FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS N. 60

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mars 1875

PAR

Marc LAIR

Né à Cherbourg (Manche)

ANCIEN ÉLÈVE DES HOPITAUX DE PARIS

DES COAGULATIONS DU SANG

DANS LE

SYSTÈME VEINEUX

PARIS

A. DERENNE, ÉDITEUR

BOULEVARD SAINT-MICHEL, 52

1875

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen, M. WURTZ.

Professeurs.

	MM.
Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BECLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAUFFARD.
Pathologie médicale	AXENFELD. HARDY.
Pathologie chirurgicale	DOLBEAU. TRÉLAT.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LEFORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	GUBLER.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveaux-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LORAIN.
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
Clinique médicale	BOUILLAUD. G. SEE LASÈGUE. BEHIER.
Clinique chirurgicale	VERNEUIL. GOSSELIN. BROCA. RICHET.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

Professeurs honoraires.

MM. ANDRAL, le Baron J. CLOQUET, DUMAS

Agrégés en exercice.

MM. ANGER, Benj.	MM. DUBRUEIL.	MM. GRIMAUX.	MM. LEDENTU.
BERGERON.	DUGUET.	GUENIOT.	OLLIVIER.
BOUCHARD.	DUPLAY.	HAYEM.	PAUL.
BOUCHARDAT fils	DUVAL,	ISAMBERT.	PÉRIER.
BROUARDEL.	FERNET.	LANCEREAUX.	POLAILLON.
DAMASCHINO.	GARIEL.	LANNELONGUE.	RIGAL.
DELENS.	GAUTIER.	LECORCHÉ.	TERRIER.

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

	MM.
Cours clinique des maladies de la peau	HARDY.
— des maladies des enfants	ROGER.
— des maladies mentales et nerveuses	BALL.
— d'ophtalmologie	PANAS.
Chef des travaux anatomiques	Marc SÉE.

Examinateurs de la thèse.

M. DOLBEAU, président; MM. LASÈGUE LANNÈLONGUÉ BRO[illegible] examinateurs.

MM. PINET, Secrétaire.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DILECTO CUIQUE PARENTI

OMNIBUSQUE AMICIS

INTRODUCTION.

L'histoire des phénomènes que nous nous proposons d'étudier est vaste et demanderait des développements plus longs que n'en renferme ce travail. Néanmoins, nous avons rapporté toutes les fois que nous l'avons jugé utile les nombreuses opinions des auteurs sur ce sujet, en cherchant à reconnaître quelles étaient celles qui concordaient le mieux avec ce que nous avons observé. Enfin, pour rendre un compte exact des divers troubles observés dans la motilité musculaire pendant la vie, et les différentes lésions pulmonaires après la mort, nous avons consigné dans le cours de cette thèse une série d'expériences dues à la gràcieuse obligeance de M. Chevalet, interne des hôpitaux. Ces expériences nous permettront de tirer certaines conclusions que nous croyons importantes.

Qu'il nous soit permis, en terminant, de témoigner notre reconnaissance à M. le Professeur Dolbeau pour le bienveillant intérêt dont il nous a honoré, et les doctes enseignements que nous avons puisés près de lui.

DIVISION.

Nous diviserons notre travail en deux parties :

Dans la première partie, nous exposerons l'histoire de la maladie en nous appuyant sur l'analyse des faits observés.

Les observations que nous avons recueillies seront relatées dans la seconde partie.

DÉFINITION.

Dans l'état physiologique, le sang, au sortir des vaisseaux, se sépare en une partie liquide ou sérum, et en une portion solide, ou caillot, qui n'est autre que la fibrine concrète et entremêlée de globules rouges et blancs ; c'est ce phénomène qui constitue la coagulation......

« La coagulation ne peut s'opérer sans fibrine, c'est la condition *sine qua non.* » (1)

Les caractères de la coagulation et des caillots seront les mêmes, que le phénomène ait lieu hors des vaisseaux ou dans les vaisseaux eux-mêmes ; et les coagulations sanguines dans les veines, quel que soit leur aspect, ne sont pas autre chose que de la fibrine concrétée qui renferme dans ses mailles plus ou moins de globules sanguins.

1. Germain Sée. *Du sang et des anémies.*

DIVISION.

Les coagulations sanguines peuvent se rencontrer dans toutes les parties du système veineux ; nous n'en exceptons point les veines pulmonaires.

Cependant, on les observe le plus souvent dans le système à sang noir.

Les coagulations sanguines doivent être réparties en trois grandes classes :

1[re] classe. — Les unes se forment pendant la vie, et donnent lieu à des phénomènes appréciables.

2[me] classe. — Les autres se forment pendant l'agonie.

3[me] classe. — Les troisièmes se produisent *après la mort*. Dans tous les cas, ces dernières sont facilement reconnues à l'autopsie de celles qui ont été produites longtemps avant la mort.

On doit encore diviser les coagulations en deux classes :

1[re] classe : *Coagulations autochthones.*

2[me] classe : *Coagulations erratiques ou embolies.*

CAUSES.

Elles sont générales ou locales.

Les symptômes essentiels, sont les mêmes dans tous les cas.

Toutefois, la différence de la cause qui a engendré une coagulation veineuse peut imprimer certaines modifications aux symptômes de cette coagulation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La coagulation du sang dans les veines étant le véritable point de départ de tous les accidents morbides, ses caractères pouvant nous donner l'explication de certains phénomènes, nous aborderons d'abord l'étude de la lésion.

A.

EXAMEN DE LA SÉROSITÉ, DU TISSU CELLULAIRE, DES MUSCLES, DES ARTÈRES ET DES NERFS.

Sérosité. — Quand on incise la peau d'un membre œdématié, on donne issue à une quantité variable de liquide séreux limpide et transparent.

Tissu cellulaire sous-cutané. — La couche profonde du derme qui, à l'état normal, renferme dans ses mailles un tissu jaune rougeâtre, semble lavée.

A la coupe, le tissu cellulaire sous-cutané a l'aspect d'une masse tremblotante, aspect dû à l'emprisonnement de la sérosité dans les alvéoles celluleuses.

La pression exercée sur ces parties en chasse la sérosité qui apparaît alors d'une couleur jaune rougeâtre. Cette coloration est due à des granulations graisseuses, et à du sang extravasé par suite de la rupture des capillaires.

Tissu cellulaire intermusculaire — Muscles.

Au-dessous du plan aponévrotique, on rencontre la couche des muscles. Une infiltration de sérosité qui les sépare rend très-facile leur dissection.

L'aspect de ces muscles diffère de celui que nous rencontrons à l'état normal. La couleur est blanchâtre, ils ne sont plus si fermes.

Mous et peu résistants, ils se déchirent facilement à la moindre traction. On sépare sans difficulté les faisceaux primitifs qui sont alors comme macérés.

Gaînes vasculaires. — Après avoir sectionné les aponévroses, divisé les muscles et ouvert les gaînes des vaisseaux, on arrive sur les artères et les veines.

Le tissu cellulaire qui enveloppe ces vaisseaux est infiltré. Dans un cas cependant où il s'agissait d'un coagulum ancien, le tissu cellulaire environnant adhérait intimement à la paroi externe de la veine. Dans un autre cas (obs. I) la veine fémorale était soudée à l'artère par un tissu cellulaire dur, parsemé de concrétions calcaires.

B

ÉTUDE DE L'OBSTRUCTION VEINEUSE. — SIÉGE. — ÉTENDUE.

Les veines, qui sont le siége d'une coagulation sanguine, se présentent sous l'aspect de cordons cylindriques, durs, pleins, résistant au doigt.

La saphène interne était libre de toute thrombose dans deux autopsies (obs. I, III); dans trois autres, elle était le siége d'une coagulation continue. Les petites veinules sous-cutanées étaient toujours gorgées d'un sang noir, poisseux, rassemblé en magma granuleux. Dans l'observation II, elles se trouvaient remplies de petits caillots faisant hernie par le bout sectionné.

Il y avait toujours obstruction des veines musculaires ou anastomotiques, ainsi que des jumelles, quand la coagulation avait envahi les veines tibiales et les péronières profondes.

La plupart du temps, quand la saphène interne était obstruée, (obs. IV), la coagulation ne devenait continue que depuis l'ampoule de la saphène jusqu'à la limite du condyle interne. Sur la jambe, on remarquait le plus souvent que cette veine présentait une suite de renflements, dus à des coagulations dans les valvules et de dépressions qui lui donnaient un aspect moniliforme.

Dans les observations I, III, la veine fémorale, la veine fémorale profonde, les branches musculaires de la cuisse étaient le siége de coagulations.

Cependant, dans le cas de l'observation IV, le caillot se terminait au niveau de l'anneau du troisième adducteur. La veine poplitée et ses branches étaient libres. Dans un autre cas, au contraire, cette veine ainsi que les tibiales et les péronières étaient complètement oblitérées. Au niveau du

tiers inférieur de la jambe, leur calibre ne contenait point de coagulations.

Il était d'un assez grand intérêt de poursuivre la coagulation jusque dans les veines musculaires. La dissection au moyen du scalpel, prolongée aussi loin que possible dans l'épaisseur des muscles, a démontré que le caillot pouvait s'étendre aussi jusqu'aux plus fines veinules.

Cette prolongation du caillot joue peut-être un rôle dans la production des douleurs observées dans les tromboses veineuses et l'altération de la contractilité musculaire.

Les coagulations rencontrées dans les veines iliaques sont les prolongements des caillots de la veine fémorale.

Nous les étudierons dans le chapitre « *des terminaisons des caillots.* »

Il en sera de même des caillots de la veine cave inférieure.

C.

1° *Etude des coagulations sanguines.*

2° *De leurs rapports avec les parois des veines.*

3° *Des altérations de ces parois.*

I. Du Caillot.

Il peut se produire dans le système veineux, *trois espèces de caillots*, offrant des différences capitales dans leur mode de formation, dans leur structure intime et dans leurs rapports avec les parois des vaisseaux.

Caillots cruoriques. — Ces caillots sont formés après la mort. Nous ne nous y arrêterons pas. Ils se présentent sous la forme d'un coagulum, rouge brun, granuleux, mou, diffluent, n'occupant pas tout le calibre de la veine.

Caillots d'agonie. — Ceux-ci offrent plus d'intérêt. Dans ce cas : « les globules se sont arrêtés, et on les trouve accumulés sur un des côtés du caillot dans les parties déclives ; mais dans le reste de son étendue, le coagulum est grisâtre ou blanchâtre, comme le sont les portions de caillot qui se prolongent dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire. Là, on retrouvera tous les caractères de la fibrine pure ; élasticité, résistance, point de coloration ; cette fibrine offre l'état strié, avec stries flexueuses, comme dans les caillots rétractés de la saignée » (1).

A cette description, nous pouvons ajouter que la veine cave ou les gros troncs veineux sont le siége d'un caillot rubané, aplati, n'occupant qu'une légère partie du calibre des vaisseaux. Ce caillot est recouvert d'un magma sanguin demi-fibrineux et demi-cruorique qui n'ayant aucune adhérence aux parois veineuses, se retire tout d'une pièce de l'intérieur des veines.

1. Robin. — Leçons sur les humeurs.

Caillots formés pendant la vie. — On peut les étudier :

a. — Au début de leur formation.

b. — A leur période de solidification.

c. — A leur période de régression graisseuse.

a. — ÉTUDE DES CAILLOTS AU DÉBUT DE LEUR FORMATION.

Au-dessous de caillots adhérents aux parois veineuses et de date ancienne, nous avons trouvé sur la paroi déclive des veines fémorales (obs. I), des coagulations sanguines, rougeâtres, déposées par couches concentriques superposées, de 2 à 4mm d'épaisseur. On assistait, dans ce cas, au dépôt graduel de la fibrine, à la première période de la formation du caillot.

Au-dessus de ces couches concentriques longitudinales, dans d'autres portions veineuses, on remarquait une disposition différente : le calibre du vaisseau était rempli par un coagulum sanguin, mais le sang paraissait s'être arrêté tout d'un coup et formait un caillot uniforme.

b. — ÉTUDE DU CAILLOT SOLIDIFIÉ.

Résorption du sérum. — Tout d'abord le thrombus se dessèche ; le sérum contenu dans les mailles fibrineuses se trouve expulsé par la condensation de cette trame et en partie résorbé par les parois. La coagulation est alors élastique et consistante. En même temps que la résorption du sérum apparaît, la décoloration graduelle du caillot se manifeste.

Ce n'est pas seulement la teinte blanchâtre, uniforme, qui atteste son ancienneté, mais c'est encore la répartition de la couleur, qui devient d'un rouge pointillé.

Coagulation marbrée. — Virchow a, le premier, signalé ce caractère : il a remarqué que le thrombus commence par se marbrer de taches, de stries claires qui se dessinent sur un fond rougeâtre ; ces taches s'étendent, le fond pâlit, et la concrétion prend peu à peu cet aspect blanc rosé qui la fait ressembler à la substance cérébrale (1).

Dissection et structure anatomique des caillots. — La dissection de ces caillots montre qu'ils sont formés dans leur partie périphérique de couches concentriques longitudinales, cylindriques, s'emboîtant réciproquement et unies entre elles par des lamelles très-fines de fibrine. Au centre, la disposition varie : tantôt on voit un coagulum uniforme, le sang paraît s'être arrêté en colonne et tout à coup ; tantôt la disposition n'est plus la même : l'intérieur du caillot est composé de couches fibrineuses irrégulières dans leur forme et leur aspect.

Métamorphoses du caillot précédant la régression graisseuse. — Le caillot, avant de présenter les caractères qui appartiennent à l'état de régression complète, est le siége de diverses métamorphoses ; il perd sa cohésion et prend l'aspect d'une masse d'abord cassante et feutrée, puis devient friable et grenu. Ces transformations aboutissent au

1. Virchow : (Phlogose und thrombose, un gefassystem — 1862).

ramollissement du caillot, elles en sont les phénomènes préparatoires.

c. — RAMOLLISSEMENT DU CAILLOT.

Etude microscopique des éléments de régression du caillot.

Virchow (1) a parfaitement décrit la transformation régressive de la fibrine, nous ne pouvons mieux faire que de le citer : « La fibrine se décompose et se change en une substance finement granulée, puis toute la masse devient un détritus. C'est une espèce de ramollissement et de régression chimique des substances organiques. Dès le début, une quantité de petites granulations deviennent visibles ; les gros filaments de la fibrine se divisent en morceaux, ces derniers se subdivisent en fragments plus petits et enfin la masse finit par être composée de petits granules fins et pâles. »

Le ramollissement va du centre à la périphérie du caillot. — La transformation régressive du coagulum peut s'observer dans toute son étendue ; cependant, on la constate plus fréquemment au niveau de son extrémité centripète. Le ramollissement du caillot a toujours lieu du centre à la périphérie.

Quand le caillot ainsi ramolli du centre à la périphérie est soumis à la pression d'une colonne sanguine, il finit par céder. Le courant sanguin après avoir désagrégé les détritus fibrineux, passe à travers le caillot canaliculé et

1. Virchow (Pathologie cellulaire).

entraîne les éléments de régression centrale de la coagulation (obs. I) jusque dans le poumon, qui devient le siège de différentes altérations (abcès métastatiques, infarctus etc.).

2° — *Rapports du caillot avec les parois des veines.*

Adhérences. — Dans toutes nos observations où les caillots étaient d'un certain âge nous avons reconnu la formation d'adhérences plus ou moins complètes avec les parois veineuses. Ces adhérences quelquefois très-faciles à déchirer, sont formées par des tractus fibrineux.

Dans d'autres cas elles sont plus fortes. On reconnaît alors que les couches pariétales de la coagulation sont unies à la tunique interne par une lamelle mince, transparente, qui s'enlève comme une pellicule.

Le volume de la veine n'a aucune influence sur la formation de ces adhérences.

Rapport des caillots avec les valvules des veines. — Le rapport des caillots avec les valvules des veines est d'une certaine importance. Il est rare, excepté dans les petites veines, de voir les concrétions sanguines accoler les valvules contre les parois vasculaires. Dans les vaisseaux un peu volumineux, les nids valvulaires sont souvent le siège de petites concrétions sanguines ; d'autres fois, ils sont complètement remplis par des caillots qui en ont la forme et qui distendent les membranes valvulaires.

3° — *Altérations des parois des veines. — Altérations nulles chez les tuberculeux et les cancéreux.*

Dans les cas de coagulations sanguines observées dans les cachexies tuberculeuse et cancéreuse, on n'a pu constater ni à l'œil nu, ni au microscope aucune altération de la tunique interne des veines. Elle était toujours lisse et unie, sans rugosités malgré ses adhérences. Les tuniques moyenne et externe n'offraient aucune prolifération des éléments de tissu conjonctif.

D.

ÉTUDE PARTICULIÈRE DE L'EXTRÉMITÉ DES CAILLOTS.

1° *Étude des cas observés*;
2° *Du caillot terminal en général.*

1° *Étude des cas observés.*

L'examen des pièces anatomiques recueillies dans les quatre autopsies des observations (I, III, IV, V) nous a permis d'observer l'extrémité terminale des caillots.

a. — *Coagulation se prolongeant jusque dans la veine iliaque primitive* (obs. III). Toutes les veines du membre inférieur gauche, l'hypo-gastrique et les iliaques étaient le siége d'un coagulum continu.

Chose remarquable, celui-ci s'arrêtait au point même où la

veine iliaque primitive gauche est croisée par l'artère primitive droite. Cette extrémité était arrondie, déchiquetée, composée de différentes couches de fibrine imbriquées les unes sur les autres ; cette disposition est très-importante à connaître, car si l'on retrouve dans un des points de l'artère pulmonaire une coagulation ainsi constituée, il y aura tout lieu de penser que son origine est embolique.

A la face postérieure de cette extrémité, se rencontrait un petit canal creusé par l'écoulement sanguin venant de la veine sacrée moyenne. La présence de cette petite veine *non obstruée* permettant au flot sanguin de venir battre incessamment la coagulation, a été la cause de sa désagrégation.

Les débris de l'extrémité terminale du caillot ramolli ont été entraînés par la petite colonne sanguine de la veine sacrée moyenne jusque dans la veine cave inférieure.

Mais en outre, entre l'embouchure de la veine iliaque dans la veine cave et l'artère iliaque qui la croisait, se trouvait un espace de 1 à 2 cent. où existait un caillot constitué par des amas de fibrine lamellaire, d'un gris sale, granuleux, notablement ramollis, et agglutinés par un magma sanguin de couleur violacée, évidemment plus récent. Il paraissait être une dépendance de la coagulation iliaque.

b. — Coagulation terminale dans la veine iliaque droite (obs. I).

La coagulation s'arrêtait à trois centimètres au-dessus de

l'arcade crurale. La veine ouverte longitudinalement offrait à l'examen un caillot terminé par une extrémité renflée, conique de 2 cent. de longueur. A 1/2 cent. de la terminaison, à la face postérieure et inférieure de la veine, cette extrémité était plus volumineuse qu'à la base qui est étranglée sous forme de collet.

Elle adhérait à la paroi veineuse dans toute la circonférence de sa portion la plus renflée, excepté à la face antérieure où l'on reconnaissait une dépression longitudinale spiroïde qui paraissait primitivement correspondre à l'embouchure de la saphène.

Cette extrémité supérieure présentait deux mamelons séparés par une dépression transversale. Le postérieur plus considérable que l'antérieur le dépassait d'environ 1/2 cent. Entre le mamelon postérieur, la paroi antérieure du vaisseau et au-dessus du renflement antérieur existait un espace qui correspondait exactement à l'embouchure de la veine épigastrique.

Cette anfractuosité n'était-elle pas formée par l'arrivée du sang veineux par cette collatérale non obstruée? Ce qui tend à le faire admettre, c'est que le sommet de ce caillot était recouvert par de petites coagulations fibrineuses anfractueuses, polypiformes, verruqueuses, se désagrégeant avec la plus grande facilité et n'adhérant ni au caillot dont l'extrémité est lisse et polie, ni aux parois veineuses.

En outre, du sommet de cette extrémité du caillot et de l'intérieur du caillot part une coagulation décolorée et résistante, formant une espèce de languette mince et aplatie

qui mesure un 1/2 centimètre de large sur 4 centimètres de long.

c. — Terminaison du caillot dans la veine fémorale droite.

(Obs. IV). La coagulation, dans ces deux cas, s'arrêtait de 1/2 centimètre à 1 centimètre au-dessus de l'embouchure de la saphène interne libre de tout coagulum, juste au passage des vaisseaux sous l'arcade de Fallope.

L'ampoule formée par la fémorale au moment où elle reçoit la saphène est remplie par un renflement du caillot qui se termine en cône. Il présente une sorte d'étranglement en cône produit par une valvule veineuse, occupant toute la circonférence de la veine fémorale au-dessus du point d'arrivée de la saphène.

En face de cette dernière, la coagulation fémorale se renfle, proémine sous forme de tubercule vers la saphène où il ne pénètre pas et dont il n'oblitère que très-incomplètement la lumière. Au-dessus de ce renflement, le caillot est creusé d'un canal latéral où l'on voit quelques concrétions fibrineuses rougeâtres. Cette extrémité paraît désagrégée. Elle est hérissée de petites concrétions sanguines de date ancienne, nullement adhérentes aux parois de la veine.

Cette disposition nous fait comprendre la possibilité d'une embolie, (on en remarque en effet dans le poumon).

2° *Du caillot terminal en général.*

Après avoir passé en revue les cas particuliers qui se sont offerts à notre examen, nous pouvons résumer les faits de la manière suivante :

Chez les tuberculeux, les cancéreux et dans l'autopsie de l'affection cardiaque (obs. I) les coagulations terminales occupaient toujours les gros vaisseaux veineux.

Leur extrémité supérieure se présentant sous la forme d'une tête de serpent, est tantôt conoïde, tantôt aplatie d'avant en arrière ; d'autres fois comme désagrégée.

On la trouve presque toujours recouverte de concrétions sanguines et fibrineuses d'un aspect particulier.

Irrégulières, contournées, anfractueuses, nullement adhérentes à la tête du caillot, qui, lisse et poli, paraît surmonté d'un corps semblable à une mûre, ces concrétions sanguines ont probablement pour origine le remous qui se produit au-dessus de la veine obstruée dans un point où le courant sanguin, passant d'un vaisseau étroit dans une veine très-volumineuse, est facilement ralenti. Il est cependant possible que cet aspect du caillot, soit consécutif à la désagrégation progressive de ses couches superficielles et à la pénétration du sang entre le coagulum et la paroi de la veine.

Remarque. — Nous croyons devoir insister tout particulièrement sur un fait remarquable qui ressort de nos observations et sur l'importance duquel nous n'avons point vu les observateurs s'arrêter.

Nous voulons parler des rapports de la tête du caillot avec de petites veines telles que : la sacrée moyenne, l'épigastrique, la saphène interne, la circonflexe iliaque.

On a étudié les rapports des caillots prolongés des petites veines dans les grosses ; on a aussi étudié les rapports du caillot des grosses veines avec un tronc volumineux. Les rapports de ces coagulations avec de larges courants sanguins expliquent la formation des caillots emboliques sans aucun doute.

Mais quand, par exemple, la coagulation occupe l'espace compris entre l'embouchure de la veine saphène à l'épigastrique, ou de cette dernière à l'hypogastrique, ou de cette dernière à la veine cave inférieure et lorsque toutes les autres veines du bassin et du membre sont obstruées comme dans l'observation II, il est difficile d'assigner leur véritable cause au caillot erratique si l'on n'a point examiné avec soin toutes les petites veinules affluentes restées libres.

Nous n'avons point vu d'observation où la présence d'une veine d'un petit calibre non obstruée (la saphène exceptée) fût invoquée et prise en considération pour expliquer certaines embolies pulmonaires.

Et cependant, cette petite colonne liquide dont la tension est augmentée par le développement même des voies collatérales résultant de l'oblitération du vaisseau principal, vient battre en brèche ce caillot qui lui barre le chemin, finit par détacher, non pas un bloc erratique volumineux, mais plutôt de petits fragments qui sont ensuite transportés

dans le torrent circulatoire et par lui dans les vaisseaux pulmonaires.

C'est ainsi, croyons-nous, que l'on peut expliquer la formation de beaucoup d'embolies que l'on rencontre dans les autopsies.

E.

DES COAGULATIONS SANGUINES VEINEUSES EN MIGRATION, DITES AUSSI : CAILLOTS MIGRATEURS OU ERRATIQUES.

Pendant longtemps, on a nié la possibilité de l'arrachement de la tête d'une coagulation sanguine et son transport dans le courant veineux. Mais ce fait a été mis hors de doute par les expériences de Virchow et de beaucoup d'autres observateurs. Nous en avons étudié plusieurs cas dans nos observations (obs. I, V).

Les caillots migrateurs ou erratiques peuvent se rencontrer dans le parcours des troncs veineux supérieurs à ceux où l'on trouve une coagulation.

La structure, la ressemblance physique, morphologique et microscopique, la présence des mêmes éléments correspondant à la même période de régression de la fibrine, démontrent, d'une façon positive, l'identité parfaite de ces coagulations errantes avec la thrombose primitive.

Formation des caillots erratiques. — La formation des caillots migrateurs s'explique : 1° par ramollissement de la coagulation qui se désagrège, se détruit dans une de ses parties;

2° Par la forme particulière prolongée en *tête de serpent* de l'extrémité terminale du caillot;

3° Par la présence de veines plus ou moins volumineuses en rapport, par leur embouchure, avec la tête de celui-ci;

4° Enfin, par le courant sanguin de ces vaisseaux, qui détache des portions plus ou moins considérables de la coagulation primitive.

Nos observations fournissent la preuve de ce que nous venons d'avancer plus haut.

Caillot erratique trouvé dans la veine cave inférieure. Dans l'observation II, l'exploration de la veine cave fit voir au-dessous des veines émulgentes, puis au niveau de l'éminence porte, un caillot grisâtre, feuilleté, fibrineux, rond ovoïde, plus long que large, du volume d'une noisette.

Identité de forme et de structure avec le caillot iliaque. L'aspect physique, l'apparence extérieure et la structure microscopique prouveraient d'une façon irréfutable la provenance d'un bloc erratique identiquement semblable au caillot de la veine iliaque gauche dont l'extrémité terminale, séparée en deux parties par l'artère iliaque droite, était en rapport avec la veine sacrée moyenne libre de toute coagulation.

Embolies pulmonaires. — Enfin, dans ce cas, la mort avait été subite et l'on trouvait dans les poumons de grosses embolies semblables à celle de la veine cave où l'on ne rencontrait aucune autre coagulation.

F.

COAGULATIONS SANGUINES DANS LES POUMONS.

Les coagulations sanguines trouvées dans les poumons siégent :

1° Dans les veines pulmonaires. Il ne nous a été donné d'en observer qu'un seul cas (obs. I) ;

2° Dans les artères pulmonaires, celles-ci sont : *a.* Autochthones et n'offrent que peu d'intérêt.

b. Emboliques ; c'est-à-dire que primitivement développées dans le système veineux général, elles sont, à proprement parler, une conséquence des concrétions sanguines de ce système. Leur histoire fait partie de notre sujet et nous les étudions à titre de *complications.*

Des caillots autochthones. — Les caillots autochthones des artères pulmonaires se font remarquer par leur structure homogène, pâle, plus ou moins infiltrée de sérosité ; par leur forme irrégulière, aplatie, lisse, par leur origine dans l'oreillette et le ventricule droits, où ils s'enchevêtrent dans les cordes valvulaires et par l'empreinte des valvules sigmoïdes, au moment de la formation des coagulum dans l'orifice de l'artère pulmonaire.

Dans une autopsie (obs. V), nous avons rencontré une coagulation identique avec celles que nous venons de décrire. L'absence alsolue de coagulation veineuse dans d'autres régions venait confirmer sa naissance utochthone ; sa structure démontrait sa formation pendant l'agonie.

DES EMBOLIES PULMONAIRES.

La théorie des embolies ne s'introduisit pas en France sans de vives répugnances, se résumant dans les discussions soulevées dans la Société médicale des hôpitaux en 1857.

Mais bientôt l'École française ajouta de nombreuses et concluantes observations aux faits étudiés en Allemagne, et la théorie de l'embolie pulmonaire fut généralement acceptée.

L'histoire des embolies offrirait un grand intérêt, mais on la trouve entièrement faite dans les ouvrages de Cohn (1) de Feltz (2), de Bertin (3).

1° Reconnaître la coagulation sanguine dans les branches de l'artère pulmonaire ;

2° La distinguer d'une coagulation formée pendant l'agonie ;

3° Rechercher et constater son point d'origine ;

4° Etablir sa parfaite ressemblance physique, chimique, microscopique avec une coagulation sanguine trouvée dans une veine.

Tels sont les points fondamentaux sur lesquels doit s'appuyer la réalité d'une migration d'un caillot lointain, entraîné à travers les cavités cardiaques jusque dans l'artère pulmonaire et ses branches.

Il nous sera facile de démontrer une fois de plus les

1. Cohn, klinik, des embolischen gesatskran kheintin, 1868.
2. Feltz, des embolies pulmonaires, 1868.
3. Bertin, étude critique des embolies, 1869.

faits principaux sur lesquels repose la théorie de l'embolie. Il nous suffira de rappeler les détails contenus dans les autopsies que nous avons consignées dans la dernière partie de ce travail.

ÉTUDE DES COAGULATIONS SANGUINES VEINEUSES EMBOLIQUES.

Embolies veineuses. Nous avons observé un cas d'obstruction des branches de premier ordre de l'artère pulmonaire à la suite d'une mort subite, coïncidant avec une thrombose des veines du petit bassin et de la jambe gauche chez une femme atteinte de cancer utérin (obs. II). Nous avons déjà rappelé au chapitre des *coagulations erratiques*, que, dans cette observation, on avait trouvé un caillot, dont la forme et la structure étaient identiquement semblables à la coagulation de la veine iliaque.

L'artère pulmonaire et ses branches principales étant ouvertes jusqu'au point où elles pénètrent dans le parenchyme pulmonaire, on voyait à droite, deux caillots grisâtres, rosés, fibrineux, appliqués sur l'éperon des premières branches de bifurcation formées par l'artère principale des lobes moyen et inférieur. Ces caillots n'étaient pas adhérents aux parois vasculaires et oblitéraient entièrement le calibre des branches artérielles où ils se trouvaient. Repliés en fer à cheval, ils envoyaient une extrémité dans chaque rameau artériel ; leur concavité était appuyée sur l'angle de bifurcation des vaisseaux, et leur convexité regardait le tronc venant du cœur.

Les caillots mesurent 2 cent. de largeur seulement; leur volume est égal au calibre des artères qu'elles oblitèrent. On reconnaît en outre par leur structure microscopique et intime tous les caractères des coagulations de la veine iliaque et de la veine cave inférieure.

Par la dissection, on dédouble ces caillots en plusieurs couches fibrineuses lamelleuses. L'extrémité de la coagulation est repliée sur elle-même et vient s'appuyer sur l'éperon au lieu de se continuer dans la lumière du vaisseau où elle se termine par une surface lisse et convexe.

A gauche, même caillot, mêmes rapports avec les branches des artères pulmonaires sur l'éperon et dans le calibre desquelles l'embolie paraît avoir été projetée violemment.

La dissection des branches de deuxième et troisième ordre ou plus petites encore, laisse voir des coagulations arrêtées sur ces angles de bifurcation, envoyant des branches terminales dans les rameaux vasculaires où elles se terminaient, tantôt brusquement, tantôt par une extrémité effilée.

La structure est la même que celle des caillots étudiés plus haut. *Embolies de petit volume.* Les embolies ne sont pas toujours aussi volumineuses; les observations (I, II, III) le démontrent.

Dans ces autopsies les concrétions sanguines sont petites et ce n'est qu'avec beaucoup de soin qu'on parvient à les découvrir dans les branches de 3e et 4e ordre.

Les unes, de 4 millimètres de diamètre appliquées sur l'angle d'une bifurcation, envoient des prolongements de

1/2 cent. dans chaque branche artérielle. Ces prolongements forment les deux branches d'un λ dont l'extrémité supérieure proémine dans l'artère qui a donné passage au coagulum.

Ces embolies sont dures, fermes et résistantes et semblent être de date ancienne: celles-là sont ramollies, désagrégées, grisâtres; au-dessous d'elles se voient des coagulations d'une teinte rouge violet, de date récente. Quelquefois, les caillots adhèrent aux parois des vaisseaux; la moindre traction les en détache. On reconnaît qu'ils sont unis par des tractus fibrineux.

En résumé, nous voyons: 1° que les embolies pulmonaires ont bien pour origine les coagulations des veines détachées et entraînées par le courant sanguin; 2° que ces embolies peuvent être d'un volume assez considérable pour oblitérer de grosses branches pulmonaires et amener la mort subite; 3° qu'elles sont quelquefois d'un calibre moyen et arrivent dans un grand nombre d'artères; 4° qu'elles peuvent être seulement un détritus fibrineux qui peut s'engager dans les vaisseaux du dernier ordre.

G.

ALTÉRATIONS DU POUMON CONSÉCUTIVES A DES EMBOLIES.

Les lésions que nous avons trouvées dans nos autopsies, sont:

1° *De petites pneumonies lobulaires.*

2° *Des infarctus hémorrhagiques.*

1° *Petites pneumonies lobulaires*. Le parenchyme pulmonaire dans deux cas (obs. I, III) offrit des altérations identiques dans certaines parties de l'organe.

Le tissu du poumon, de coloration grisâtre, laissait écouler à la coupe une certaine quantité de sérosité teinte de sang. L'examen microscopique fit voir les alvéoles à demi remplis par des cellules épithéliales granuleuses, sans qu'on pût rencontrer de globules sanguins libres ni de leucocytes.

2° *Des infarctus hémorrhagiques*. — Il y avait dans les deux poumons (obs. I), de nombreux infarctus hémorrhagiques dont la base correspondait à la surface pleurale et le sommet au centre du parenchyme. Mais ce qu'il y avait de plus remarquable c'était la coïncidence de ces foyers hémorrhagiques avec la présence de coagulations sanguines dans les artères pulmonaires.

Quels sont les rapports de ces deux faits anatomiques ?

Y-a-t-il un lien pathogénique ?

Y-a-t-il une simple coïncidence ?

Discussion des théories de l'infarctus hémorrhagique par embolie.— Nous avons recherché dans diverses monographies, dans diverses observations publiées par MM. Ball, Cohn, Bertin etc., et nous n'avons rencontré qu'une seule observation (avec autopsie) dans l'ouvrage de Feltz.

1re *Théorie*. — Cet auteur croit que : « L'infarctus pulmonaire est un foyer parenchymateux quasi-hémorrhagique

qui se forme, d'une part, par l'arrêt de la circulation sous l'influence de petits bouchons dits : *embolies capillaires* ; d'autre part, par la rupture d'artérioles ou de capillaires distendus à l'extrême par le sang arrêté en amont des corps étrangers introduits dans la circulation (1). »

Niemeyer (2), pense que les capillaires oblitérés du poumon étant soumis à une pression aussi forte que celle des artères qui communiquent avec eux laissent échapper tantôt du plasma, tantôt du sang.

3[me] *Théorie.* — Certains auteurs admettent l'anémie immédiate du parenchyme par arrêt de la circulation même au-delà de l'oblitération. — Pour ces auteurs, il y a d'abord une stase plus ou moins complète au-delà du point oblitéré, puis il se fait une coagulation fibrineuse consécutive. Cette dernière serait le point de départ d'une fluxion sanguine.

L'étude des faits anatomiques ne peut permettre d'expliquer avec Virchow et Rokitanski la formation de l'hémorrhagie pulmonaire par l'hypérémie collatérale, puisque l'on reconnaît que les coagulations périphériques sont plus récentes que celles que l'on trouve dans les plus grosses branches artérielles (obs. I).

4[me] *Théorie.*—Cohn ne voit là qu'un défaut de nutrition

1. Feltz, des embolies capillaires, 1868.
2. *Niemeyer.* — Pathologie interne.

du parenchyme, mais les artères qui nourrissent le poumon viennent des artères bronchiques (1).

Feltz conclut que l'infarctus est le résultat de l'arrêt de la circulation capillaire et de la rupture de quelques petits vaisseaux.

En analysant les expériences de Virchow, de Panum, de Cohn, on peut, en adoptant la manière de voir de Feltz, admettre que les infarctus hémorrhagiques sont la conséquence de petites embolies qui agissent sur les vaisseaux peu volumineux comme des corps étrangers, pour produire un véritable traumatisme.

Il faut remarquer cependant que ces foyers hémorrhagiques n'existaient que dans une seule de nos autopsies, et que, chez ce sujet, il y avait, outre la thrombose des veines fémorales, une affection des valvules aortiques et une albuminurie.

Cette affection cardiaque n'a-t-elle pas joué un rôle essentiel dans la production de l'hémorrhagie ?

Mais alors, comment expliquer *ce fait remarquable de la présence des bouchons emboliques dans les seules branches artérielles, correspondant aux foyers hémorrhagiques ?*

Il semble bien difficile d'admettre entre ces deux faits une simple coïncidance sans aucune relation causale.

DES CAUSES DE LA COAGULATION SANGUINE DANS LES VEINES.

Pathogénie. — Des théories nombreuses ont été propo-

1. *Cohn*, (loc. cit.) Archives générales de médecine (1857-1863).

sées, discutées et réfutées. Aujourd'hui encore, la cause de la coagulation du sang dans les veines n'est pas élucidée d'une façon claire et précise. Nous nous contenterons de jeter un coup d'œil rapide sur les théories proposées, et nous nous efforcerons de rechercher à laquelle de ces opinions se rapportent le mieux les particularités que nous avons remarquées dans nos autopsies.

Examen critique des théories de la coagulation sanguine dans les veines. — Le sang arrivé au contact de l'air se *coagule*, c'est-à-dire qu'une de ses parties constituantes, la fibrine, se sépare du sérum et forme avec les globules un gâteau plus ou moins résistant, appelé caillot.

Comment se forme ce caillot ?

Des discussions interminables, des opinions diamétralement opposées ont pris naissance pour arriver à la difficile solution de ce problème.

Virchow avança que la fibrine ne préexiste pas dans le sang. Pour lui, la fibrine n'est qu'un oxyde d'une espèce particulière d'albumine qu'il appelle matière fibronogène ou inogène.

1re *Théorie.* — Pour Virchow, la coagulation du sang dans les vaisseaux ou hors des vaisseaux ne peut avoir lieu sans la présence de l'oxygène. Mais les expériences de Brück montrent que le sang se coagule quand il est hors de tout contact avec ce gaz.

2me *Théorie.* — Richardson pensa que la coagulation de la fibrine avait lieu par le *dégagement de l'ammoniaque* qui maintenait sa fluidité. Mais l'ammoniaque du sang ne

se dégage qu'à une température de 40° ou 50°. N'étant pas libre au-dessous de cette température, ce gaz ne saurait tenir la fibrine en dissolution. (Kuhne et Strauch).

3me *Théorie.* — Brück et Cl. Bernard concluent des faits observés que la vitalité des parois vasculaires est un obstacle à la coagulation du sang. En général, avec l'extinction de l'irritabilité, les tissus perdent leur pouvoir fluidifiant ; Brück donne comme preuve : qu'un tube en verre interposé entre les parois d'un vaisseau donne lieu à une coagulation ; le verre remplit alors le rôle de corps inerte.

Nous admettons très-volontiers l'explication donnée par MM. Cl. Bernard et Brück. Toutefois, l'expérience de ce dernier est peu concluante, puisque la circulation est modifiée par ce corps étranger. Mais surtout on peut lui objecter de nombreuses observations cliniques où l'on a constaté l'existence de coagulations canaliculées au travers desquelles la circulation continuait à se faire.

4me *Théorie.* — Cohn dit que tout corps étranger situé dans l'intérieur d'un vaisseau donne lieu à la coagulation du sang. Les globules sanguins agglomérés, d'après cet auteur, doivent-ils être considérés comme tels ? Ils ont alors le pouvoir de décomposer la fibrine qui pour Cohn serait un albuminate alcalin. Cet auteur admet donc comme point de départ de la coagulation l'accolement des globules blancs et rouges du sang.

5me *Théorie.* — *Causes physiques et mécaniques.* Pour de nombreux auteurs, le ralentissement de la circulation et

la stase sanguine sont une condition favorable à la coagulation du sang. Les corps étrangers introduits dans les veines, la rugosité des parois veineuses peuvent amener le dépôt de la fibrine.

La chaleur accélère la coagulation du sang, le froid la retarde ; les expériences de Hunter sur les animaux hibernants mettent ces faits hors de contestation.

6me *Théorie.* — Billroth admet que le caillot peut se produire par compression. Celle-ci ralentit la circulation en augmentant le frottement de la colonne sanguine contre les parois des vaisseaux rétrécis. La coagulation, pour cet auteur, peut être produite par une inflammation du tissu qui entoure les veines. Elle n'est nullement dépendante, dans ce cas, d'une inflammation des parois veineuses.

7me *Théorie.* — Certains auteurs pensent que la coagulation est due à une augmentation absolue de la fibrine (hyperinose). Cette influence, cette disposition spéciale provoquant la coagulation du sang a pris le nom d'Inopexie.

8me *Théorie.* — De nombreuses opinions ont été avancées pour donner l'explication de la cause de la phlegmatia alba dolens, chez les femmes en couches. Withe, Tyre, ont attribué la phlegmatia alba, à l'inflammation des lymphatiques. D'autres ont voulu y voir une névrite. M. Velpeau (archives générales de méd. oct. 1874) conclut ainsi qu'il suit : « Le gonflement aigu des membres abdominaux chez les femmes en couches reconnaît pour cause, dans quelques cas du moins, une inflammation des symphyses et des veines utérines se propageant aux veines iliaques.

M. Bouillaud rattache la maladie à une phlébite. Ce fut cet éminent observateur qui, le premier, montra que des œdèmes partiels étaient dus aux coagulations du sang dans les veines.

D'autres enfin ont fait jouer un grand rôle à la puerpéralité.

Nous ne pensons pas qu'on puisse expliquer la coagulation du sang dans les veines par l'intervention d'une cause unique. Dans les cachexies tuberculeuse, cancéreuse ou consécutives à des maladies graves, l'état d'émaciation extrême des malades, la faiblesse des contractions cardiaques, la diminution du champ de l'hématose ont été invoqués.

Nous admettons volontiers que les circonstances pathogéniques diverses, admises par les auteurs, peuvent amener la formation du coagulum; cependant, nous pensons que de toutes ces causes la plus importante est la diminution de vitesse du courant sanguin et la stase sanguine dans les vaisseaux ainsi que l'a soutenu Cohn.

La contraction musculaire, fortement amoindrie chez les malades qui gardent le lit, n'aide plus la progression du sang dans les veines intra-musculaires, ce qui pourrait constituer une cause de coagulation surtout dans les veines variqueuses.

L'immobilité des membres, et l'absence de contraction musculaire, invoquées comme cause de stagnation du sang et comme point de départ de la coagulation peuvent jouer un certain rôle dans les faits chirurgicaux. Velpeau et

M. Azam de Bordeaux ont rapporté des observations de fractures et d'immobilisation d'un membre dans lesquelles se développèrent des coagulations sanguines.

L'étude anatomique des caillots semble démontrer la réalité de la moindre vitesse du courant sanguin. Nous avons vu, en effet, que le caillot se compose de deux parties : l'une inférieure, en rapport avec la portion déclive de la veine, est constitué par des feuillets fibrineux concentriques et parallèles à la paroi ; l'autre supérieure est parfaitement homogène et formée par un amas de globules. Cette disposition semble démontrer que la coagulation s'est faite en deux périodes : une première dans laquelle la coagulation a été lente et successive, s'effectuant en plusieurs temps, et une seconde dans laquelle elle s'est produite tout d'un coup.

9eme *Théorie.* — Nous terminons par l'énoncé d'une opinion qui a joui d'une grande faveur et qui est presque abandonnée aujourd'hui. Nous voulons parler de la théorie de la *Phlébite.* On a peut-être été trop exclusif en rejetant absolument la phlébite interne. Un cas que nous rapportons (obs. IX) peut être rapproché des faits observés par M. Bouillaud, de deux observations de M. Empis et de M. Fleury. Dans le cours d'un rhumatisme, nous avons vu des symptômes manifestes d'inflammation veineuse caractérisés par : douleur, rougeur et augmentation de température ; la coagulation sanguine semblait bien dans ce cas (terminé par guérison) être consécutive à une phlébite.

Après avoir examiné ces nombreuses théories, nous de-

vons rechercher à quelle opinion peut se rapporter la formation des coagulations que nous avons étudiées après l'autopsie.

Voici, brièvement exposées, les particularités étiologiques que nous avons observées.

Obs. IV — Une pointe de hernie correspondait à la veine obstruée.

Obs. II. — La coagulation paraissait avoir eu pour point de départ les veines en contact avec le cancer. Ici la cause est palpable. Le calibre du vaisseau est évidemment effacé par compression sans qu'il y ait eu perforation de la veine par un fongus cancéreux.

Dans l'obs. I, l'union des artères et des veines fémorales par un tissu lardacé, parsemé de plaques calcaires peut avoir donné naissance à quelque plissement de la paroi veineuse qui a été le point de départ de la coagulation.

D'après les faits observés, nous voyons qu'il y a toujours, outre l'état cachectique, une disposition anatomique particulière, telle que : renflements variqueux des petites veines profondes, anomalie artérielle, pointe de hernie, rapports de la veine iliaque gauche avec l'artère iliaque droite ; une condition physiologique, telle que : diminution ou absence de contraction musculaire, faiblesse des contractions du cœur, stase du sang consécutive (Cohn) qui ont été la cause de la coagulation.

SYMPTOMES.

Les coagulations ne se développent, en général, que dans les derniers temps de la vie des malades. On les rencontre principalement chez les individus atteints de tubercules et de cancers.

Les prodrômes sont nuls en général.

Dans la presque totalité des cas soumis à notre observation, la douleur a été le premier symptôme appréciable, l'œdème cependant peut apparaître avant la douleur ou avec la douleur ; et enfin la douleur, l'œdème et l'oblitération se montrent en même temps.

On peut donc admettre que la maladie débute de trois façons différentes :

Formes de début — 1ere *Par la douleur* — Les observations III, IX en fournissent un exemple.

2eme *Par l'œdème.* — C'est ce que nous avons vu dans les affections cardiaques et l'albuminurie (obs. I).

3eme *Par la douleur et l'œdème simultanés.* — Tel fut le début dans l'observation (VI). Dans ce dernier cas on peut rencontrer, en même temps que les deux symptômes précédents, des traces de thrombose veineuse.

Etat — La maladie étant constituée, étudions séparément chacun de ses symptômes.

Douleur. — Ce symptôme n'offre pas toujours les mêmes caractères, le même siége, la même marche. Elle varie encore dans son intensité, dans sa durée, selon sa localisation, son extension dans les veines ; selon que la coagulation persiste, se ramollit ou s'organise.

Siége. — La douleur du début peut se montrer dans le mollet, c'est le cas le plus ordinaire. Nous l'avons vue débuter par la région inguinale et se généraliser en suivant le trajet de la saphène interne pour se localiser ensuite dans les veines du creux poplité ou du mollet (obs. VI).

Dans un autre cas, la douleur vive avec élancements, apparut subitement à la région cubitale. Le lendemain, les régions similaires de l'autre bras furent prises. L'œdème se montra en même temps que la douleur (obs. VII). Chez un malade, nous avons trouvé un symptôme qui ne nous paraît pas commun, puisque nous ne l'avons point rencontré dans les auteurs que nous avons consultés. Il consistait en une sensation particulière d'engourdissement, de fourmillement dans la plante des pieds, accompagnée d'un sentiment de brûlure incommode et douloureuse. Ce symptôme précéda de 3 à 4 jours (obs. III) l'apparition de la thrombose. La douleur peut encore se présenter sous forme de crampes dans le mollet.

Chez une femme (obs. II) atteinte d'un cancer ulcéré

de l'utérus, la douleur prit manifestement naissance dans la région pelvienne et de là s'étendit rapidement à la partie supérieure de la cuisse gauche, le long des vaisseaux.

Caractères de la douleur : — *Douleur spontanée.* — La douleur qui suit toujours le trajet des veines peut être profonde, sourde, continue, gravative ; c'est sa manière d'être la plus commune. Elle peut devenir lancinante et continue.

Points d'élection de la douleur. — La douleur spontanée a trois points d'élection qui sont : le creux inguinal, le creux poplité et le mollet.

Nous avons remarqué qu'à de certains moments elle pouvait s'exaspérer au point de devenir atroce.

Douleur à la pression. — A la cuisse, la pression exercée sur le parcours des vaisseaux provoque une sensation douloureuse, vive, tandis qu'en appuyant sur les muscles de la région antérieure on ne détermine aucune souffrance.

Il n'en est pas de même au mollet où la pression des muscles, même modérée, donne lieu à une sensation douloureuse.

Influence des mouvements sur la douleur. — Le plus petit mouvement d'extension ou de flexion est pénible, douloureux. Les malades placent leurs membres dans la demi-flexion qui est la position du repos.

Douleur aux différentes périodes de la maladie. — Assez vive au début, elle s'affaiblit bientôt et les malades n'éprouvent plus qu'un sentiment de pesanteur extrême et de tension incommode des téguments. Il y a aussi des va-

riations journalières. Tantôt la pression ne paraît pas réveiller de sensation pénible, tantôt le moindre attouchement provoque l'apparition de la douleur.

B. — DE L'OEDÈME.

L'œdème est un des symptômes les plus importants de la thrombose veineuse. Il ne faudrait pas cependant lui attribuer une valeur trop absolue, car on le rencontre souvent aux périodes avancées de toutes les cachexies sans qu'il y ait de coagulation.

Début. — L'œdème débute presque toujours par l'extrémité inférieure des membres pour se généraliser ensuite en gagnant les parties de bas en haut.

Quelquefois, son évolution est très-rapide; on est tout surpris, après avoir reconnu la veille l'existence d'un œdème très-léger, de voir le lendemain cet œdème occuper tout le membre.

L'œdème est dans un rapport constant et exact avec la thrombose. Il peut être *général*, c'est-à-dire occuper tout un membre, ou *partiel*.

Nous avons toujours vu l'œdème débuter autour des malléoles pour envahir successivement les régions supérieures. Dans un seul cas (obs. VII) l'œdème est resté localisé autour du coude sans qu'il y en eut trace aux mains qui restèrent sèches et décharnées.

De l'œdème partiel. — Quand l'œdème est partiel aux membres inférieurs, le pied atteint est très-volumineux, le

mollet devient aussi gros à la partie inférieure qu'en haut ; la peau est lisse, ridée sous le pied (obs. VIII), de telle sorte que le membre plus mince au niveau de la cuisse va progressivement en augmentant de volume jusqu'au pied.

Œdème général des membres. — Si l'œdème occupe tout le membre, l'aspect diffère totalement; au lieu de se terminer en massue, le membre est cylindrique et sa décroissance est graduelle jusqu'au pied. Sa forme est celle d'un cône dont la base serait fixée à l'abdomen.

Loin d'être dépressibles, les tissus présentent partout une certaine résistance à la main. Cette résistance est en raison directe de la quantité de sérosité infiltrée dans les mailles du tissu cellulaire.

Aspect du membre œdématié. — Sur un fond uniforme, transparent, blanc bleuâtre, mat ou quelquefois jaunâtre se dessinent des stries bleuâtres dues à la distension des veinules.

La peau est tantôt douce, moite, lisse, souple ; tantôt elle est aride, sèche et rugueuse.

A un examen plus attentif on reconnaît que cette rudesse est due à une fine desquammation épidermique. L'œdème peut occuper les deux membres inférieurs. — La consistance de l'œdème varie avec son degré.

Cordons veineux. — Aussitôt que l'œdème est appréciable, avant son extension à tout le membre, le doigt porté sur le trajet des vaisseaux veineux peut rencontrer un cordon dur, résistant, douloureux, roulant sous les téguments. Le plus souvent, c'est dans le creux poplité, sur la

saphène externe et les jumelles que se rencontrent les premières coagulations.

Quand le caillot occupe la saphène interne il est très-facilement reconnu. Il est souvent d'une extrême difficulté de sentir la coagulation de la veine fémorale. Le cordon veineux ne peut être toujours perçu lorsque l'œdème est très-considérable et lorsqu'on n'a pas assisté au début de la coagulation.

Circulation collatérale. — Les veines superficielles et profondes étant obstruées par des coagulations, le sang qui arrive aux tissus par les artères tend à se frayer un nouveau passage. On voit se dessiner sous les téguments des veinules bleuâtres qui s'anastomosent fréquemment entre elles, forment des réseaux à larges mailles et donnent naissance à un tronc plus volumineux qui va se jeter dans les veines tégumenteuses de l'abdomen.

Motilité. — Dans les cas où l'œdème est extrême, le malade ne peut faire exécuter à son membre que des mouvements d'une étendue très-petite. L'élévation du membre au-dessus du plan du lit est le plus souvent impossible.

Lorsque la maladie se termine par la guérison et que le sujet se lève pour les premières fois, il ne peut s'appuyer sur sa jambe œdématiée qu'il traîne et qui lui paraît pesante.

Souvent, après la station verticale et quelques essais de marche, des crampes apparaissent en même temps qu'une augmentation de l'œdème. Mais, ce sur quoi nous attirons l'attention, c'est qu'étant donnés deux malades, l'un atteint de thrombose et l'autre d'une affection cardiaque, et ayant

tous les deux le même degré d'œdème, le cardiaque marche et n'éprouve aucun des symptômes que nous venons d'indiquer. La sensibilité n'est pas modifiée.

Température. — Il est difficile de prendre d'une manière exacte la température des membres. Nous avons dû user de certaines précautions pour éviter les causes d'erreur. Il était important aussi d'avoir un point de repère qui permît de s'assurer que la température du membre malade était égale à celle du membre sain et toujours en rapport avec la température axillaire.

Pour arriver à un résultat net et précis nous nous sommes toujours servi des mêmes thermomètres. L'un nous donnait la température axillaire; l'autre était réservé aux membres.

Nous commençions toujours par placer le thermomètre axillaire que nous laissions à demeure pendant tout le temps de l'observation.

Pour plus de sûreté et afin d'établir rapidement l'équilibre de température nous faisions monter le thermomètre à 40 degrés environ par une chaleur artificielle; puis, après l'avoir immédiatement appliqué sur la peau, nous le recouvrions d'une épaisse couche de coton que nous fixions avec une bande. Nous laissions en place les thermomètres ainsi disposés pendant 20 minutes. Nous constations le degré et nous reportions le thermomètre sur l'autre jambe après nous être assuré que la température axillaire n'avait point varié.

D'après nos observations, nous avons trouvé que la tem-

pérature du membre œdématié était augmentée au début, puisqu'elle baissait pour redevenir supérieure de 1° à 1°12 dans les trois autres derniers jours, à celle du côté opposé.

Ces résultats concordent avec ceux de MM. Bouchut et Weill.

Symptômes généraux. — Ces symptômes sont directement en rapport avec la gravité des lésions de l'affection *première.*

Nota. — Nous n'avons pas eu la prétention de faire la symptomatologie complète des thromboses veineuses, nous avons voulu seulement montrer les faits particuliers qui se sont offerts à notre observation et qui sortaient des symptômes classiques.

Symptômes particuliers d'une coagulation sanguine de la saphène gauche chez un malade atteint de pleuro-pneumonie droite et d'une arthrite du genou gauche (obs IX).

Dans ce cas la douleur, l'œdème, la température ne suivirent pas la marche étudiée dans les observations précédentes.

Le 7me jour d'une pleuro-pneumonie compliquée d'une arthrite du genou gauche survenue le 5e jour de la maladie avec quelques autres douleurs articulaires, apparaît subitement une douleur dans l'aîne gauche.

Cette douleur subite se localise dans le creux poplité après avoir suivi le trajet de la saphène ; la pression et le mouvement exagèrent la douleur. Le trajet veineux se reconnaît sous les téguments par une traînée rouge se dessinant à la surface de la peau. Au toucher, le cordon vei-

neux est libre de toute thrombose. On remarque en outre que des varices autrefois ulcérées sont le siége de coagulation. La motilité est très-altérée.

Des sueurs abondantes surviennent. La température axillaire, celle prise à la jambe malade et à la jambe saine présentent des modifications inverses à celle que nous avions observée dans les thromboses des cachexies. Au lieu de trouver pour la jambe malade une diminution de température, il y eut une augmentation.

Le tableau ci-joint est remarquable et montre le tracé des températures depuis le début de la maladie jusqu'à la guérison.

Après la formation de cette thrombose est survenue une varioloïde.

La température des membres étant prise en même temps que celle de l'aisselle, on voit la température générale, deux jours avant l'éruption, s'élever jusqu'à 40°8, celle du membre malade atteindre 39°6, tandis que sur le membre sain elle ne dépasse pas 38°8.

Au moment de l'éruption variolique, il y a une chute notable de la température qui de 40°2 constatée la veille au soir, tombe le matin à 37°8. Cette chute est encore plus marquée aux membres : de 39°2 la température de la jambe œdématiée tombe à 35°6 ; au membre sain elle passe de 39° à 34°,2.

En suivant la température jusqu'au moment de la résolution complète, il est vrai, de cette coagulation, on reconnaît que l'équilibre de la température se rétablit.

Donc, la température seule démontre dans cette observation que la coagulation sanguine n'est pas due à une simple cachexie.

Des accidents supposés produits par des coagulations sanguines errantes ou embolies.

Les symptômes sont d'autant plus subits et redoutables que le caillot embolique, étant plus volumineux, obstrue une ou plusieurs branches de l'artère pulmonaire.

Un seul fait de cette forme foudroyante s'est offert à notre observation (obs. II).

Symptômes de la mort subite par embolie. — Les symptômes principaux, furent : une oppression subite, une anxiété extrême avec pâleur de la face.

Des observateurs ont avancé que la mort n'était pas toujours aussi rapide ; que le caillot pouvait se résorber, ou donner naissance, rarement il est vrai, à certaines lésions pulmonaires (pneumonie, Infarctus hémorrhagiques, gangrène, etc.).

Nous croyons le fait possible.

Tout dépend du volume que présente l'Embolus et du nombre de branches artérielles qu'il vient oblitérer dans le poumon. Nous admettons d'autant plus volontiers la possibilité d'une terminaison heureuse des petites embolies que nos recherches cadavériques nous ont permis de constater une fréquence des embolies de beaucoup supérieure à celle qui est signalée par les auteurs.

Diagnostic des Embolies pulmonaires.

Dans un cas de mort subite, l'anxiété, l'oppression, la dyspnée énorme avec soif d'air, une douleur poignante de la poitrine, jointe à la constatation d'une coagulation veineuse peuvent faire croire à la présence d'un caillot migrateur. On sera tout-à-fait autorisé à porter le diagnostic : embolie, lorsqu'on trouvera vide une veine dont l'oblitération était évidente les jours précédents.

Le diagnostic n'est plus aussi facile lorsque les accidents ne sont pas foudroyants. On est alors en présence d'embolies partielles et de petit volume qui ne se traduisent à l'observation par aucun symptôme caractéristique : 1° une thrombose veineuse étant reconnue, sur quels symptômes faut-il s'appuyer pour admettre la présence d'une embolie? 2° Certains de ces signes constatés, y a-t-il embolie pulmonaire ?

Symptômes primitifs d'une embolie. — Les symptômes sont : 1° l'apparition brusque d'une violente dyspnée, sans lésion pulmonaire ; 2° troubles de la circulation générale, battements de cœur tumultueux, intermittents, faiblesse de ses contractions; 3° refroidissement très-prompt des extrémités et du visage ; 4° prostration rapidement portée à l'extrême.

Quand tous ces signes sont manifestes et arrivent inopinément, on peut penser à une embolie. Il n'en est plus de

même lorsqu'un malade atteint d'une thrombose éprouve certains symptômes qui sont ceux d'une embolie et qui dépendent d'une maladie aiguë.

Ainsi, des intermittences du pouls et du cœur, un accès de dyspnée subit pourraient faire croire, mais à tort, à une embolie pulmonaire. C'est ce que nous avons observé chez un malade (obs. IX).

Dans ce cas, la température a rendu un réel service. Son ascension jusqu'à 40°8, sa chute brusque le quatrième jour avec l'apparition de quelques pustules varioliques, montrèrent que tous ces symptômes étaient dus à la période prodromique de cette fièvre éruptive. Quelque temps après, chez ce même malade surviennent une oppression subite, de l'anxiété, une douleur en ceinture, sans aucun trouble de la circulation du cœur et sans augmentation de température.

Trois jours après, un point pneumonique apparut et persista pendant trois jours avec crachats rouillés, souffle, râle crépitant.

La température suivit la marche de l'affection, s'élevant à 42° pour tomber à 37° 2 au moment de la résolution complète.

Telle fut la marche de ces accidents observés chez notre malade (obs. IX).

Peut-on penser ici à une pneumonie par embolie qui se serait rapidement résorbée? Serait-ce une pneumonie développée dans le cours d'une variole et sous l'influence d'une cachexie?

Cette discussion est faite dans le chapitre où nous discutons la cause et l'origine de la thrombose dans ce cas.

De l'hémoptysie. — Le crachement de sang dans le cours d'une thrombose est-il une preuve en faveur du diagnostic d'une embolie pulmonaire ?

Deux faits se sont présentés à notre étude : Dans le premier cas, le malade eut un point pneumonique avec crachats rouillés ; mais l'autopsie seule aurait pu éclaircir d'une façon certaine la cause de ce crachement.

Dans le deuxième cas, les thromboses veineuses n'avaient point été reconnues pendant la vie, l'œdème paraissait être sous la dépendance de l'affection cardiaque avec albuminurie. L'autopsie montra des infarctus pulmonaires siégeant autour des caillots emboliques. Ici, on avait cru avec raison que cette hémoptysie, était due à la stase sanguine provoquée par l'affection cardiaque.

Chez ce malade l'interprétation du symptôme : hémoptysie est difficile et sujette à discussion. L'affection cardiaque si avancée que présentait cet homme pouvait bien suffire pour rendre compte du crachement de sang et cependant on ne peut se refuser à reconnaître l'influence pathogénique des caillots emboliques, puisque ces coagulations existaient seulement dans les branches artérielles correspondant aux noyaux d'apoplexie pulmonaire.

On le voit donc, l'apoplexie ne peut avoir, dans l'état actuel de nos connaissances, aucune importance absolue dans le diagnostic des embolies pulmonaires.

Diagnostic de la cause d'une thrombose chez un malade

atteint de pleuro-pneumonie et d'arthrite du genou gauche (obs. IX).

La coagulation veineuse est-elle de cause rhumatismale?

Est-elle une coagulation développée dans le cours d'une pleuro-pneumonie?

Est-elle une thrombose cachectique?

La date du début de l'apparition du caillot, son apparition brusque, sa coïncidence avec la phlegmasie des séreuses; enfin la marche irrégulière de la maladie et de la température compliquent encore la question.

A l'entrée du malade, à la visite du soir, on trouve une *congestion* pulmonaire gauche; le lendemain, congestion à droite. Trois jours après, apparition d'une pleurésie et d'une arthrite du genou gauche. Enfin, deux jours après l'apparition de l'arthrite, douleur subite, violente dans la région inguinale, œdème et cordon veineux.

La pneumonie avait disparu, la pleurésie persistait avec des sueurs abondantes.

Nous avons recherché dans les auteurs classiques les exemples de thrombose développée dans le cours d'une pneumonie, mais nous n'avons rien trouvé.

La cachexie peut-elle être invoquée ici? Nous ne le croyons pas. Le malade n'était point encore arrivé à ce degré d'émaciation dans lequel il était tombé après sa variole.

Ainsi en résumé :

Nous croyons que cette coagulation sanguine du membre inférieur gauche ne peut être due ni à la pneumonie, ni à la pleurésie, ni à la cachexie.

Quoi invoquer? l'inopexie? l'explication serait trop facile.

Ne pourrait-on pas admettre, dans ce cas, une manifestation rhumatismale? Quelles raisons donner en faveur de cette opinion? La marche de la température qui n'est pas celle des thromboses cachectiques, la douleur et la rougeur péri-veineuses sont en faveur d'une phlébite.

Pendant tout le cours de la maladie il y eut 1 degré 4/10 en faveur de la jambe où siégeait l'oblitération.

Dans la thrombose par cachexie, la température après s'être élevée au début retombe au-dessous de la température du membre sain.

De plus, dans cette observation, le rhumatisme aurait offert cette marche protéiforme qui lui est si particulière et qui est conforme à celle que nous lisons dans la Gaz. des Hop. (23 janv. 1869), où un rhumatisant eut d'emblée un rhumatisme cérébral qui disparut; après une période de mieux, le rhumatisme envahit une articulation, et quelques jours après cette nouvelle attaque, une thrombose apparut.

D'après la discussion ci-dessus, et les raisons résumées ainsi qu'il suit :

1° Date précoce du début de la thrombose;
2° Présence des varices antécédentes;
3° Absence de cachexie;
4° Apparition subite de la thrombose ;
5° Vivacité de la douleur primitive;
6° Phlogose et rougeur des tissus péri-veineux;
7° Marche particulière de la température;

8° Augmentation de celle-ci dans le membre atteint de thrombose.

Ne pourrait-on pas admettre une coagulation sanguine de cause rhumatismale.

Si nous ne faisons pas un chapitre sur le diagnostic, la marche et la terminaison des thromboses, c'est qu'aucun fait digne d'être noté, et qui ne se trouve dans tous les auteurs ne nous a frappé.

—

APPENDICE.

EXPÉRIENCES SUR LA COAGULATION DU SANG DANS LES VEINES INSTITUÉES PAR

M. H. Chevalet interne des hôpitaux.

PATHOGÉNIE DE LA FATIGUE MUSCULAIRE

Nous avons remarqué plusieurs fois qu'après la résolution d'une thrombose, tant que la circulation collatérale veineuse n'était point entièrement rétablie, les malades marchaient difficilement et se fatiguaient surtout très-vite, sans que l'on pût expliquer cette gêne et cette difficulté de la marche par la présence de l'œdème.

Nous ne pouvions invoquer les altérations physiques de la fibre musculaire puisque nous n'avions pu constater au microscope la moindre lésion dans sa structure.

Nous nous sommes demandé alors si la stase du sang, consécutive à la présence d'une coagulation dans l'intérieur du tissu musculaire, ne pouvait point être la cause première de cette fatigue rapide.

Afin d'arriver à une conclusion, nous avons expérimenté. Nous avons fait, avec notre ami M. Tridon, préparateur de M. Marey qui mit avec la plus grande bienveillance son laboratoire et ses appareils à notre disposition, une série d'ex-

périences sur la contractilité musculaire après avoir arrêté le cours du sang veineux dans un membre.

La ligature de la veine fémorale était faite seule, ou bien, la cuisse entière était serrée dans un lien. Dans toutes ces expériences, l'artère fémorale avait été disséquée, de sorte que jamais la circulation artérielle ne fut compromise. Cette condition était importante.

Pour faire nos recherches, nous nous sommes servis de la bobine à courants induits de Dubois Raymond, afin d'étudier la secousse musculaire simple; puis, nous avons *tétanisé* le muscle par un série d'excitations, pour comparer les altérations de la contractilité.

Un cylindre tournant sur son axe et garni d'une feuille de papier noirci servait à enregistrer les secousses musculaires par l'intermédiaire de l'appareil miographique de M. Marey.

Voici un résumé de ces expériences.

Ire *Expérience.* — Sur un lapin placé sur le dos, après avoir préparé les vaisseaux fémoraux, nous avons jeté une ligature sur la veine fémorale seule au niveau de son entrée dans l'abdomen sous l'arcade de Fallope.

Un premier tracé de la contractilité musculaire avait été pris sur les muscles gastrocnémiens du membre abdominal gauche qui devait être opéré.

Deux heures après la ligature, la veine était gorgée de sang non coagulé. Nous reprîmes alors un nouveau graphique de la secousse musculaire, après avoir enregistré sur le cylindre de nombreux tracés, tant des muscles du membre

sain, que de ceux du côté opposé, et nous reconnûmes que dans les muscles où *la circulation veineuse* était arrêtée, la durée de la contraction musculaire était plus longue que dans les muscles où la circulation était libre;

IIe *Expérience.* — La région inguino-crurale d'un lapin fut préparée et les veines fémorales séparées de l'artère furent liées. Cette artère était disséquée sur une assez grande étendue et maintenue en dehors de toute compression.

Ces préparatifs achevés, nous avons serré ce membre fémoral, à sa racine, fortement avec un garrot. La stase veineuse se montra bientôt par un engorgement considérable de tous les capillaires veineux, et une heure après l'opération les téguments étaient infiltrés de sérosité.

Nous enregistrâmes les secousses musculaires comparatives des muscles gastro-cnemiens du membre sain et du membre malade. En opérant ainsi directement sur le muscle nous étions à l'abri de toute erreur et de toute objection, puisque nous agissions directement sur la fibre sans l'intermédiaire du système nerveux.

Nous reconnûmes de nouveau que la *contractilité dans les muscles gorgés de sang était modifiée et que sa durée était plus grande qu'à l'état normal.*

Après avoir étudié la secousse musculaire sous l'influence d'excitations intermittentes, nous avons *tétanisé* les muscles qui se *fatiguaient plus vite* du côté malade que du côté sain.

Au moment de la fermeture du courant, la contraction musculaire des muscles sains ou soumis à la stase veineuse était la même. Mais au moment de la rupture des courants, les muscles du membre expérimenté avaient une *contractilité trois fois moindre* que ceux du côté sain.

Cette expérience confirme donc la première. Le lendemain, la ligature de la veine n'ayant point été enlevée, nous avons refait les mêmes expériences qui confirmèrent absolument nos premiers résultats.

On peut tirer des expériences précédentes lesconclusions qui suivent :

La secousse musculaire, c'est-à-dire le phénomène simple, provoqué dans le muscle par une excitation instantanée et unique, prend une durée plus considérable et subit une transformation analogue à celle que M. Marey a étudiée et décrite dans ses expériences sur l'influence que peut avoir la ligature des artères et le froid sur la contractilité musculaire.

Cependant, nous ne pensons pas que cette variation de la contractilité dans la stase sanguine veineuse, soit due à la même cause que dans les cas cités par M. Marey.

La ligature artérielle donne lieu à une anémie des muscles qui, subitement privés de sang rouge, ne vivent plus de leur vie ordinaire ; tandis que dans nos expériences, le sang accumulé dans les muscles paraît agir sur eux par sa simple présence. L'accumulation des matières extractives qui restent en contact avec le muscle doivent encore et surtout aider à l'altération de sa contractilité.

Ces expériences tendent à prouver que chez les malades atteints de thromboses veineuses : 1° la *fatigue musculaire* arrive beaucoup plus vite qu'à l'état normal.

2° Qu'elle ne se produit pas d'une manière mécanique, sans qu'il y ait eu une altération dans la structure intime des muscles.

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Embolies pulmonaires expérimentales.

Nous avons cherché à nous rapprocher le plus possible des phénomènes pathologiques observés et des embolies cliniques. Pour cela, nous avons donné naissance à un caillot, en comprimant entre deux ligatures une portion de la veine jugulaire remplie de sang.

Le caillot une fois formé, les ligatures étaient enlevées; nous pressions légèrement sur la partie supérieure de la veine gonflée par le sang et nous assistions à l'entraînement du caillot par le courant sanguin.

Son arrivée dans le cœur ou dans l'artère pulmonaire se traduisait par de très-grands troubles respiratoires.

1re *Expérience.* — Ligature de la veine jugulaire. Le lendemain formation d'un caillot sanguin dur, les deux ligatures sont enlevées; la thrombose à peine arrivée au niveau de la veine sous-clavière est entraînée. Aussitôt l'animal s'agite avec violence, sa respiration devient haletante, tous ses muscles respiratoires se contractent avec force, et l'on peut comparer sa respiration à celle d'un asthmatique

au milieu d'un accès violent. L'orthopnée dure 1/4 d'heure; nouvelle ligature de la veine. Le lapin mange dans la journée.

Le lendemain nouveau caillot, nouvelle embolie — mêmes troubles respiratoires — Remis en liberté, avec une nouvelle ligature. Le quatrième jour nous prenons le graphique des respirations et nous constatons, en comparant avec le trajet de la respiration normale, qu'au moment de l'arrivée de l'embolie dans les poumons, les mouvements respiratoires ont une intensité et une irrégularité extrêmes.

Le lapin fut tué 4 jours après la première embolie, par la section du bulbe.

L'autopsie nous montra de nombreux infarctus pulmonaires.

Les deux lobes inférieurs sont le siége d'une véritable hémorrhagie. Le tissu pulmonaire a perdu sa souplesse normale et résiste sous le doigt qui le presse et ne surnage plus. La dissection des artères pulmonaires correspondant à ces lobes, montre, au niveau du point où elles se divisent, un caillot volumineux qui oblitère complètement le calibre du vaisseau. Ce caillot adhérent aux parois est parfaitement isolé et ne se prolonge, ni dans les ramifications, ni dans le tronc même de l'artère pulmonaire. Sur les lobes inférieurs existent des foyers hémorrhagiques beaucoup moins volumineux (grains de mil ou de chenevis). Ici encore, on peut trouver en disséquant avec soin les branches artérielles de dernier ordre, découvrir le caillot embolique dont l'aspect est le même qu'aux lobes inférieurs.

L'examen microscopique des noyaux d'apoplexie permit de reconnaître dans les alvéoles eux-mêmes et dans les bronchioles la présence des éléments du sang (fibrine et quelques globules rouges).

Deuxième expérience. —Nous avons injecté un grain de fibrine dans la veine jugulaire d'un lapin qui mourut avec tous les symptômes décrits par Virchow (orthopnée, soif d'air, longue inspiration, convulsions, etc.).

A peine le dernier mouvement respiratoire était-il terminé, que nous avons ouvert la poitrine et nous avons alors pu constater que les oreillettes et les ventricules se contractaient d'une façon régulière et ryhthmique. Le poumon était farci de fibrine. — Il était pâle.

La mort par embolie pulmonaire n'est pas due à une syncope comme le pense Virchow. Nous nous rapprochons de la manière de voir de Panum, qui pense que la mort arrive par anémie générale.

—

DEUXIÈME PARTIE.

OBSERVATIONS.

Observation I.

Affection cardiaque — Albuminurie — hémorrhagies pulmonaires.

Autopsie : Coagulations sanguines multiples dans les veines ; Embolies pulmonaires ; petites pneumonies lobulaires ; Infarctus hémorrhagiques :

Service clinique de la Charité — Salle Saint Charles n° 15, M. Jules, 27 ans, couvreur, entré le 15 avril, mort le 29 mai.

A l'entrée du malade on constate tous les signes d'une affection cardiaque, due à une ancienne attaque de rhumatisme, avec stase sanguine des poumons, du foie et probablement aussi des veines (albuminurie et anasarque).

A l'auscultation de la région précordiale on entendait un bruit de souffle très-rude au 1er temps, à la base.

Le lendemain matin, en auscultant le cœur, on constate un double souffle, plus intense au 2ème temps ; ce dernier souffle n'existait évidemment pas la veille au soir.

Les phénomènes morbides s'accusent progressivement et le 14 mars apparurent les symptômes d'une apoplexie pulmonaire, crachats noirs caractéristiques. A ce moment l'anasarque avait diminué, mais les deux membres inférieurs étaient le siége d'un œdème considérable avec

tension extrême des téguments (circulation collatérale des membres, notablement accrue) température normale.

Après plusieurs alternatives de mieux et de pire, l'état du malade s'aggrava rapidement et la mort survint au milieu d'une dyspnée extrême qui datait déjà de deux ou trois jours.

L'infiltration séreuse était considérable, les pieds et surtout le gros orteil gauche avaient une teinte violacée, noirâtre, marbrée de taches plus rouges.

L'autopsie révéla des lésions très-curieuses. On rencontra : 1° des coagulations veineuses occupant les veines fémorales droite et gauche superficielles et profondes.

2° Une altération des valvules aortiques qui étaient tuméfiées, ramollies, d'apparence comme gélatineuse ; leurs bords irréguliers étaient couverts de concrétions verruqueuses et polypiformes. L'une des valvules sigmoïdes était encore plus altérée et offrait même à sa partie moyenne à égale distance de son bord libre et de son bord adhérent une perforation de 3 à 4 millimètres de diamètre.

3°De nombreux et volumineux infarctus hémorrhagiques dans les deux poumons ;

4° Des concrétions sanguines dans les branches de l'artère pulmonaire ;

5° Une coagulation sanguine dans une des ramifications de la veine pulmonaire gauche ;

6° Des infarctus de la rate ;

7° Des coagulations sanguines dans les petites veinules corespondant à ces infarctus.

8° Une affection Brigthique des reins parvenue à une période avancée.

9° Une stase veineuse très-intense du foie avec commencement de surcharge graisseuse (foie noix muscade).

10° Une embolie artérielle siégeant dans l'artère pédieuse gauche, qui offrait une dilatation au-dessus de l'embolie.

Nous n'allons étudier que les lésions qui ont trait à notre sujet, c'est-à-dire les coagulations sanguines dans les veines.

Les veines fémorales droite et gauche étaient environnées d'un tissu cellulaire dense, résistant, intimement uni aux parois veineuses. Celles-ci étaient des deux côtés très-adhérentes à l'artère fémorale. Le tissu cellulaire au niveau du point où l'artère fémorale profonde, en compagnie de la veine satellite, pénètre dans les couches musculaires, était ferme et lardacé, rempli de concrétions calcaires que le scalpel ne pouvait diviser.

Ce tissu pathologique maintenait soudées les tuniques externes des vaisseaux veineux et artériels. Les veines fémorales droite et gauche disséquées ont l'aspect d'un cordon dur et résistant. La coagulation veineuse s'arrêtait au niveau de l'arcade crurale des deux côtés et ne descendait pas au-delà de l'anneau du 3ème adducteur. La veine fémorale profonde était remplie par ce même caillot qui cessait au niveau des veines musculaires.

Etude des caillots. Ces veines enlevées, disséquées et incisées, on voyait apparaître une coagulation sanguine dont l'aspect, la forme, les terminaisons, la consistance, la structure, et les rapports avec les parois veineuses offraient un intérêt particulier.

Aspect et couleur. La couleur était rouge foncé à la périphérie, grisâtre, marbré de teintes violacées, jaunâtres, gris sale vers le centre.

Les extrémités terminales n'avaient pas la même disposition à droite et à gauche.

A droite, le caillot se terminait à deux centimètres au-dessus de la réunion des veines fémorale superficielle et profonde, à gauche elle avait la forme dite : tête de serpent.

Conique, renflée dans la veine crurale après la réunion des deux veines fémorales, cette tête se continuait par sa portion inférieure rétrécie dans la fémorale profonde qu'elle remplissait complètement. Le sommet de ce caillot était taillé à pic et paraissait avoir subi quelque désagrégation.

La portion la plus renflée correspondant à l'ouverture de la fémorale superficielle au-devant de son embouchure formait un renflement coudé, s'appuyant sur l'éperon de séparation des deux veines fémorales.

Tout le calibre de la veine fémorale superficielle n'était pas obstrué par ce renflement; un espace libre existait entre l'extrémité terminale du caillot et sa face supérieure.

Le sang de la fémorale superficielle communiquait donc sans obstacle infranchissable avec le canal de la veine crurale.

La saphène interne nullement oblitérée arrivait à un demi-centimètre au-dessus du caillot; deux veines musculaires complètement perméables, offraient une embouchure au 1/3 supérieur du caillot.

La veine fémorale superficielle présentait dans sa portion déclive une coagulation *canaliculisée* longue de 5 centimètres.

Structure du caillot. Ses rapports avec les parois veineuses. — A vingt centimètres de la réunion des veines fémorales, on trouvait sur la face interne et déclive de la veine profonde une coagulation aplatie grisâtre, lamelleuse, hérissée de dépôts fibrineux, n'occupant pas la coagulation totale du vaisseau. Une section du vaisseau montrait que la coagulation était formée de couches concentriques. A dix centimètres au-dessus du confluent veineux, on trouvait un renflement veineux distendu par le caillot central ramolli et fusiforme, isolé de la paroi interne par une pellicule fibrineuse assez mince.

En remontant le trajet veineux, on retrouvait des adhérences assez faibles qui n'existaient plus à 1 ou 2 centimètres avant le confluent de la veine profonde avec la superficielle.

La tête du caillot était intimement unie aux parois de la veine crurale, excepté à l'endroit correspondant à l'embouchure de la fémorale superficielle.

Une incision faite dans cette partie renflée, laissait sortir une bouillie grisâtre, puriforme, identique avec celle déjà étudiée.

La coagulation de la veine fémorale superficielle, d'une longueur de 5 centimètres, adhérait à la paroi postérieure. Elle était canaliculée :

sa face antérieure, concave, était recouverte d'une couche fibrineuse lisse et formait la paroi postérieure de la veine.

La pellicule fibrineuse enlevée, on trouvait un liquide semblable à celui décrit plus haut.

Coagulation de la veine fémorale gauche. — La tête du caillot trouvé dans la veine crurale, n'avait pas comme à droite l'aspect en *tête de serpent*. La saphène interne avait son embouchure en face de l'extrémité de la coagulation adhérente aux parois veineuses.

Étude microscopique des caillots.— Le pseudo-pus rougeâtre est constitué par une masse granuleuse au milieu de laquelle on reconnaissait quelques globules rouges très-granuleux, des gouttelettes graisseuses et des aiguilles de tyrosine.

Les deux poumons offrent, principalement au niveau de leurs lobes moyens et inférieurs, un grand nombre de foyers apoplectiques dont le volume varie depuis la dimension d'une noisette jusqu'à celle d'une grosse noix. Ces infarctus hémorrhagiques se reconnaissent à leur coloration brunâtre ou violacée et à leur dureté caractéristique.

Leur coupe fait voir un tissu condensé à peu près homogène ; toutefois, dans certains points et notoirement à la périphérie des foyers les plus postérieurs, la consistance est beaucoup moins considérable ; le parenchyme est ramolli et en râclant la surface de section, on fait sourdre un liquide jaune rougeâtre constitué par un mélange de leucocytes et de globules sanguins altérés.

Ces lésions sont le fait d'une pneumonie à la 3me période, développée autour de quelques foyers apoplectiques. Dans les autres foyers, l'inflammation pulmonaire se traduit seulement par la présence de leucocytes plus ou moins nombreux dans quelques-uns des alvéoles. La plupart ne contiennent que des globules rouges assez bien conservés.

Sur les lobes moyens et inférieurs du poumon droit, au niveau de la surface pleurale, le travail phlegmasique a déterminé la formation de 2 ou 3 petits abcès, du volume d'une noisette ; à leur niveau la plèvre est ramollie, grisâtre et se déchire facilement.

En disséquant avec soin les artères pulmonaires, on constate qu'au niveau des branches de troisième et quatrième ordre, il existe des coagulations sanguines remarquables par leur couleur jaunâtre et qui correspondent aux foyers hémorrhagiques. Ces caillots mesurent 3 ou 4 centimètres de longueur au plus. Dans le reste de leur étendue, les artérioles correspondant aux branches oblitérées, sont remplies par des coagulations évidemment récentes et de couleur brunâtre.

Quant aux caillots anciens, ils sont constitués par de la fibrine granuleuse et homogène qui, dans quelques-uns d'entre eux, présente un ramollissement extrême, tout-à-fait semblable à celui des caillots de la fémorale. La coagulation qui correspond à la ramification principale de l'artère pulmonaire dans le lobe moyen est la plus volumineuse ; elle est allongée, remplit tout le calibre du vaisseau et se termine du côté du cœur par une extrémité arrondie, fait que l'on constate d'ailleurs sur tous les autres caillots des branches artério-pulmonaires ; une section transversale met à nu, au niveau de sa partie centrale, une cavité énfractueuse remplie d'une matière épaisse, d'un gris rougeâtre et tout-à-fait puriforme. Examinée au microscope, elle présente, outre des granulations moléculaires et graisseuses, de nombreuses aiguilles de tyrosine, semblables à celles que renferme le pseudo-pus du caillot fémoral.

Les veines pulmonaires désignées sont exemptes de coagulation, sauf l'une d'elles qui correspond à un infarctus volumineux, et qui est remplacé par une concrétion sanguine rougeâtre et de date évidemment récente.

De nombreux infarctus sont dans la rate. A côté des artères revenues sur elles-mêmes, on peut voir, en cherchant avec soin, leurs veinules collatérales dont le calibre est rétréci, occupées par de petites concrétions sanguines, non adhérentes aux parois, rougeâtres, un peu grises, mais non ramollies.

OBSERVATION II.

Cancer de l'utérus. Coagulation sanguine des veines du membre abdominal gauche.

Mort subite. Autopsie : embolies pulmonaires.

Salle Sainte-Anne, N° 1. C. Fortunée. 28 ans, entrée le, morte le 20 novembre.

Cette femme, quoique jeune, est atteinte d'un cancer de l'utérus. Tous les signes physiques et fonctionnels de cette affection se rencontrent.

Bientôt on voit se développer un certain appareil fébrile, la fosse iliaque gauche devient douloureuse ainsi que l'abdomen. Puis la douleur suivie bientôt d'œdème envahit la jambe gauche. On trouve alors sur le trajet de la veine fémorale et de la veine saphène interne un cordon résistant. Aucun phénomène anormal ne s'était présenté dans le cours de la maladie, lorsqu'à la visite du matin, la mère apprit que la veille au soir sur les 7 heures, la malade avait été prise d'une oppression subite, d'une anxiété extrême, avec pâleur de la face qui exprimait la terreur. Après quelques heures d'agonie la malade mourut. Le diagnostic fut : mort par embolie pulmonaire, l'autopsie prouva la justesse du diagnostic.

Autopsie. — Le cancer encéphaloïde envahit tout le col de l'utérus, une grande portion de sa cavité et une partie de l'utérus lui-même. La surface de ces organes est inégale, recouverte de bosselures, de végétations fongueuses et d'une bouillie noirâtre, granuleuse, infecte.

L'utérus est retenu à la vessie par un tissu cellulaire dense et se trouve enveloppé par une masse très-dure de tissu conjontif, dans lequel proéminent des excroissances cancéreuses.

De cette masse on peut suivre par la dissection la veine utérine gauche comprimée et resserrée par ce tissu de nouvelle formation. Cette

veine n'est le siége d'aucune perforation par un fongus cancéreux ; à l'œil nu ses parois ne paraissent point altérées ; mais elle est occupée dans son intérieur par une coagulation sanguine que l'on suit jusque dans la veine hypogastrique. Ce vaisseau, la veine iliaque primitive et toutes les veines du membre inférieur sont remplies d'un caillot.

Au niveau du croisement de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite, la coagulation s'arrêtait; les parois veineuses en rapport avec l'artère sont affaissées. Au-dessus du croisement de ces deux vaisseaux et jusqu'à l'embouchure de la veine iliaque dans la veine cave, existait un espace de 1 à 8 cent. où l'on rencontrait un caillot assez volumineux qui ne distendait pas entièrement les parois veineuses.

Les veines étant ouvertes montrent leur calibre entièrement rempli par un caillot gris ardoisé. Les adhérences se laissent facilement rompre ; elles paraissent plus distinctes dans la veine utérine.

La tête du caillot est arrondie, déchiquetée et composée de lamelles de fibrine inbriquées les unes sur les autres. La face postérieure est creusée d'un petit canal correspondant à l'ouverture de la veine sacrée moyenne non obstruée.

La coagulation située au-dessus de l'artère iliaque qui séparait celle-ci du reste du caillot, était formée par des amas de fibrine lamellaire d'un gris sale et désagrégée, réunis par un magma violet.

En poursuivant l'ouverture de la veine cave, on rencontre au niveau et un peu au-dessous des veines rénales, une coagulation grisâtre marbrée, ronde, un peu ovoïde du volume d'une petite noisette.

Retiré de la veine, examiné et disséqué, on reconnaît alors que sa structure est semblable à celle des caillots de la veine iliaque primitive : même aspect extérieur, mêmes couches fibrineuses superposées ; cependant en l'accolant aux caillots de la veine on ne peut, sans forcer les choses, lui donner ses anciens rapports.

Dans le poumon, des caillots obstruant les principaux troncs frappent immédiatement la vue. A droite deux caillots blancs, gris, rosés, fibrineux, sont appliqués sur l'éperon des premières branches de bifurcation. Leur longueur est de 1 à 2 cent. Leur face supérieure en rapport avec l'arrivée du sang cardiaque est arrondie, leur extrémité périphérique pénétrant dans les ramifications se termine par un bout conique. En un mot, ces coagulations ont la forme d'un fer à cheval dont la concavité s'appuie sur l'éperon ; la convexité proémine dans le gros tronc pulmonaire et les branches sont vers la périphérie.

Les autres branches pulmonaires sont remplies d'autres coagulations les unes cylindriques, les autres bifurquées.

L'examen microscopique sur les pièces fraîches fit reconnaître tous les éléments de la fibrine en regression, corps granuleux, réfringents à la lumière. Les caillots pulmonaires feuilletés dans quelques endroits et surtout dans les branches profondes, sont mous, se laissent désagréger par la pointe du scalpel. Mêmes éléments anatomiques. Nous n'avons pu constater de cellules cancéreuses, en aucun point.

Le reste de la veine cave et de l'oreillette droite du cœur ne laissent voir aucune trace d'autre coagulum.

Observation III.

Tuberculose : Coagulations sanguines des veines du membre inférieur droit.

Autopsie : Embolies pulmonaires.

Lacoste, marinier, quarante-sept ans, entré à l'hôpital le 26 septembre 1873, mort le 7 décembre 1873. Cette homme toussait depuis de longues années, et fut atteint, il y a dix mois, d'une pneumonie symptomatique de tubercules. Depuis cette époque, il a

beaucoup maigri. Son oppression était extrême, et s'exagérait par les moindres efforts musculaires. Il dit avoir constaté de l'œdème au niveau des malléoles.

A son entrée, on reconnaît une affection pulmonaire de nature tuberculeuse au troisième degré.

Toux fréquente. Sueurs nocturnes, amaigrissement considérable. Expectoration purulente.

La percussion indique une matité en avant et en arrière à gauche. A l'auscultation en entend à gauche un bruit de souffle caverneux et du gargouillement, à droite quelques râles muqueux.

La toux fréquente et d'une grande intensité provoque des vomissements répétés.

A l'auscultation du cœur on constate un bruit de souffle à la pointe et un bruit de souffle à la base, au deuxième temps. Les urines examinées avec les réactifs ordinaires donnent beaucoup d'albumine.

L'appétit est nul. Sous l'influence de la térébenthine et de l'opium la toux ne tarde pas à se calmer, mais les vomituritions et les nausées persistent.

Un examen attentif de la région épigastrique ne put faire reconnaître la présence d'une tumeur; d'ailleurs jamais d'hématémèse ni de mélæna.

Sous l'influence du repos, l'œdème des jambes diminue. Depuis quelques jours, le malade se plaint de douleurs, d'engourdissement, d'une sensation de brûlure dans la région plantaire. A ce moment apparaissent des taches de cyanose sur la main, preuve du mauvais état de la circulation.

Le 1er décembre, sans autres signes sur les différentes sensations éprouvées dans les deux pieds, sans douleur, ni dans le jarret, ni dans l'aine, le malade voit, en voulant se lever, que sa jambe est enflée et qu'il a grand peine à la mouvoir.

La pression sur le trajet de la veine fémorale, ou de la saphène, ou des jumelles ne provoque aucune douleur.

2 décembre.— A la visite on constate dans la région inguinale droite tous lessignes d'une thrombose de la saphène interne et de la fémo_ rale. Tout le membre est œdématié et a la teinte blanche mate de la phlegmatia.

Rien à la jambe gauche.

3 décembre. — L'œdème a encore augmenté, la peau est tendue, lisse, parcourue par des veinules bleuâtres.

4 décembre. — Le malade parle et répond aux questions qu'on lui pose. Son intelligence est présente. Le cordon veineux ne peut être senti qu'en déprimant les tissus, ce qui au niveau de l'embouchure de la saphène dans la fémorale, fait naître une douleur peu intense, il est vrai.

En suivant le trajet de la saphène interne la pression un peu forte fait accuser une sensation douloureuse; mais c'est dans le creux poplité, au niveau des jumelles et de la saphène externe que les douleurs sont les plus vives. Le mollet pressé entre les doigts est douloureux. Même sensation de brûlure dans les pieds. Mort dans la nuit du quatre au cinq décembre.

Autopsie : — La peau enlevée et la gaîne des vaisseaux fémoraux ouverte, nous avons aperçu qu'il y avait une anomalie artérielle. Cette anomalie portait sur la naissance de l'épigastrique; et, le trajet insolite qu'elle suivait, ses rapports et surtout ceux de la circonflexe iliaque qui naissait de cette dernière avec la veine fémorale, peuvent expliquer jusqu'à un certain point la formation de la thrombose, dans la veine fémorale droite. A 1 centimètre au-dessous de l'arcade de Fallope, naissait de l'artère fémorale un tronc artériel qui se dirigeait transversalement de dehors en dedans au-devant de la veine fémorale. Au-dessous de cette veine l'artère se bifurquait; une première branche

s'engageait dans le canal crural et pénétrait dans les muscles de l'abdomen, c'était l'épigastrique ; la seconde qui n'était autre que la circonflexe iliaque contournait la veine fémorale de haut en bas, d'avant en arrière, en l'entourant d'un demi-cercle qui s'appuyait assez fortement sur les parois veineuses auxquelles elle était unie par du tissu cellulaire.

La veine crurale était occupée en cet endroit par une thrombose. On trouvait en disséquant, la veine fémorale profonde obstruée par un caillot, de même que l'était la veine fémorale superficielle. La coagulation s'étendait dans plusieurs ramifications veineuses des muscles.

Au niveau de l'arcade du troisième adducteur, on ne trouvait plus de coagulations ; la veine fémorale superficielle et la veine poplitée étaient libres. Cependant, en ouvrant les vaisseaux, on trouvait çà et là, des caillots fibrineux mous et rougeâtres, au milieu d'un liquide sanguinolent.

La saphène interne fut disséquée ensuite.

Cette veine, ouverte depuis sa naissance jusqu'à son embouchure dans laquelle venait proéminer un renflement du caillot de la veine fémorale, était vide de tout caillot ; cependant dans son trajet au milieu du magma sanguin qu'on y rencontrait, on pouvait distinguer de petites concrétions sanguines fibrineuses d'un jaune rougeâtre, d'une forme irrégulière, contournée, d'un volume égal à celui d'une lentille. Ces petits caillots avaient-ils été primitivement formés dans les veines inférieures et transportés par le courant sanguin dans les parties supérieures où ils auraient été arrêtés par la compression de l'artère épigastrique dont nous avons signalé l'anomalie antérieurement ? Le mode de formation du caillot fémoral, pourrait trouver une explication dans cette manière de voir, qui, jusqu'à un certain point, peut être rapprochée de la théorie de Virchow, qui a montré qu'un caillot prolongé d'une petite veine, amène l'obstruction du vaisseau principal dans lequel il viendra se terminer.

La veine iliaque externe au-dessus du ligament de Fallope, dans

l'espace de trois centimètres était occupée par le prolongement du caillot fémoral, qui se terminait à ce niveau et dont l'extrémité offrait les caractères suivants : elle était renflée et conique, d'un centimètre de longueur et présentait vaguement l'aspect d'une tête de serpent. De son sommet partait une concrétion fibrineuse fine, mince, résistante et dont la structure témoignait la formation ancienne. La partie supérieure de la veine contenait un caillot rouge et diffluent de formation toute récente. La veine cave ouverte ne renfermait aucun caillot migrateur. Rien dans l'oreillette droite.

L'artère pulmonaire ne renfermait aucun caillot dans les lobes supérieur et moyen. Il n'en était pas de même des lobes inférieurs où l'on rencontrait dans plusieurs branches de deuxième et de troisième ordre de petites coagulations sanguines fibrineuses, les unes adhérentes aux parois par des tractus celluleux, les autres sans aucune adhérence.

Le cœur présente une insuffisance aortique et un épaississement des valvules de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Observation IV.

Tuberculose : coagulations sanguines des veines du membre inférieur droit. Températures comparatives dn membre sain et du membre malade. Autopsie : Embolies pulmonaires.

Service de clinique interne de la Charité. — Salle Saint-Charles, n° 6. Le Comte Eugène, 21 ans cuisinier. — Entré le 12 octobre 1868, mort le 12 décembre.

Phthysique au troisième degré, ce jeune homme allait et venait dans le service autant que le permettait son état, lorsque le 22 novembre après la visite du matin, il dit avoir eu dans la nuit, après une violente quinte de toux une douleur très-vive dans l'aîne droite.

Dans le creux inguinal, on ne constatait aucune tumeur. Aucune trace de coagulation dans les veines.

La marche n'était nullement entravée par la douleur qui ne se faisait sentir que dans la flexion prononcée ou dans l'extension forcée. — Tous les jours suivants, on examine le malade avec soin sans rien observer.

Le 26 novembre au matin, on peut se convaincre de la présence d'un œdème autour des malléoles à la jambe droite. — Le 27 novembre la douleur était plus vive, sans amener cependant la perte des mouvements du membre inférieur droit. On suivit le trajet de la saphène avec attention et on crut sentir, sur son parcours une certaine résistance, mais il faut avouer que la présence d'une thrombose n'était pas exempte de toute incertitude malgré toutes les présomptions en faveur de ce nouveau symptôme.

27 soir. — L'œdème était manifeste à la jambe droite. Vers midi, le malade sentit son membre plus lourd et s'aperçut qu'il était entièrement enflé. Les douleurs vives à l'aîne se firent sentir sur le trajet de la saphène et furent plus violentes dans le creux poplité et dans le mollet.

La thrombose, d'abord siégeant dans la fémorale, aurait donc envahi la saphène interne et des veines profondes aurait gagné les veines superficielles.

A l'examen du membre on voit la jambe œdématiée, l'œdème occupant toute la longueur du membre. La jambe est dans la demi-flexion, l'extension causant de la douleur, la cuisse est demi-fléchie sur le bassin.

Les téguments tendus, résistants à la pression et se laissant facilement déprimer, ont une couleur pâle, la peau est sèche et chaude. A l'examem on reconnaît un sillon bleuâtre se dessiner sous les téguments, dans la région parcourue par la saphène. Le toucher fait reconnaître un cordon dur, résistant, roulant sous le doigt, douloureux à

la pression. C'est la saphène interne occupée par une coagulation sanguine.

Au niveau de la région inguino-crurale, en déprimant les tissus, non sans douleur, au-dessus de l'embouchure de la saphène on trouve en dedans des pulsations de l'artère fémorale une résistance notable sur le trajet de la fémorale profonde. La température prise dans l'aisselle, comme température générale est de 39°,6. Température du jarret droit 37°,8 matin ; 37°,6 soir.

Pouls, 130.

La jambe gauche ne présente aucun signe de thrombose. — Douleur nulle — œdème nul.

29 matin. — Même état du membre. — La mesure du membre droit malade, au niveau du mollet est de 34 centimètres 5. — Le mollet gauche sain, mesure 28 centimètres. La différence est de 6 centimètres en faveur du mollet tuméfié.

29 matin. — Pouls 100 — Température : aisselle 38°, jarret sain gauche 36°,2 ; droit, (œd.) 36°,8.

Température, 29 soir : aisselle 40°,2 ; jarret sain (G) 38°,2 ; malade (D) 38,6.

La flexion et la pression sont très-douloureuses. Le cordon dur, déjà signalé, est suivi jusqu'au mollet ; la pression dans cette région donne lieu à une douleur profonde, due à l'oblitération des veines se trouvant au milieu des muscles. — Rien à gauche.

30 matin. — Pouls, 106. — Température : aisselle 38°,2 ; jarret droit (m) 37°,2 ; jarret gauche (s) 36,8.

Les progrès de la tuberculose sont manifestes. Sueurs, vomissements, diarrhée, toux ; expectoration abondante. — Caverne à droite. Cachexie.

30 soir. — Pouls 160. — Température : aisselle 40°, jarret D. 38°,6 id. G. 39.

Le membre a toujours le même aspect, œdème considérable. En re-

gardant de plus près, on voit se dessiner sous la peau de petites veines bleuâtres très-marquées, signes d'une circulation collatérale.

La peau de la jambe est chaude. sèche, aride, écailleuse. — Les douleurs sont beaucoup plus intenses à la pression, à la région du mollet qu'à la cuisse.

Rien à droite.

1er décembre. — Pouls 120, petit, faible. — Température : aisselle, 38° ; jarret D. 37°,6 sain G. 36,4.

Nuit bonne — 3 selles.

Le membre abdominal paraît plus œdématié, le malade éprouve une sensation de tension très-désagréable ; il lui semble que la peau va se rompre. Cependant le mollet n'a pas augmenté, il mesure 34 centimètres. La circulation collatérale, est plus accentuée. Le réseau capillaire est plus marqué, et au mollet les dilatations des veinules sont plus apparentes encore qu'à la cuisse. — Pas de varices.

La douleur est plus forte, continue, profonde, sans élancements au niveau de la région inguino-crurale.

1er décembre soir. — Pouls, 140 ; Température : aisselle, 40°,4 ; jarret (m.) 39°,6 ; (s.) 40°, même état.

2 décembre. — Pouls, 108 ; Température : aisselle, 38°,8 ; jarret D. 37°,4 ; G. 37°.

2 décembre soir.— Pouls, 130 ; Température : aisselle, 40° ; jarret D. 39° ; S. 39°,4.

La tension des téguments augmente ; le mollet mesuré a 35 cent. — Les douleurs spontanées sont les mêmes à la pression.

3 décembre. — Pouls 120 ; Température aisselle, 37°8 ; jarret m. 36°,2 ; s. 36°,2, mêmes lésions pulmonaires.

Gargouillement, oppression extrême, toux continuelle, expectoration très-abondante, sueurs profuses, diarrhée intense.— Faciés de plus en plus altéré.

Les douleurs sont moins intenses. Les capillaires, de la couleur bleue sont passés à la teinte violacée. La peau est parcourue par ces

vaisseaux qui tranchent sur le fond blanc et mat par leur teinte livide.

4 décembre.— Les pieds ne sont pas cyanosés—Pouls 108; Température: aisselle, 39°; jarret malade 37°,8; Même état du membre. A la pression les douleurs sont moindres. Affaissement et abattement de plus en plus marqué. Diarrhée; le malade ne peut plus manger.

4 décembre soir. — Pouls 130; Température: aisselle 40°,8; jarret malade 39°4; sain 39°,2, même état,

5 décembre. — Pouls 100; Température aisselle 38°,2; jarret D, 36°,6; G. 36°,6.

Nuit assez bonne. Diarrhée moindre. La jambe est plus enflée. Le mollet mesure 37 cent. Les mouvements sont presque impossibles. Il faut prendre beaucoup de précautions pour placer un thermomètre.— Le trajet de la veine ne peut plus être senti à travers les téguments. Veinosités plus marquée. Coliques sans résultat. Aucun ballonnement, pas d'ascite. Les lésions pulmonaires continuent à marcher. Des deux côtés, cavernes plus considérables, se reconnaissant par un souffle plus étendu; fonte et ramollissement des turbercules. — Rien à la jambe gauche.

5 décembre soir. — Pouls, 130; Température: aisselle 40°,2; jarret D. 37°,1; S. 39.

Douleur vive dans toute la jambe attribuée à la mauvaise position du malade. — Diarrhée.

6 décembre. — Pouls 120; Température: aisselle 38°,2; jarret D. 38; sain 37°,2, fièvre hectique.

6 décembre soir.— Pouls 132; Température aisselle 40°,2; jarret D. 39; sain 38°,3

7 décembre. — Pouls 120; Température: aisselle 38°,4 jarret D. 37°,4; G. 37.

Prostration de plus en plus grande.

La pression sur la saphène jusqu'à ce jour douloureuse ne paraît pas provoquer une grande souffrance. Le malade est abattu et répond à peine.

7 décembre soir. — Pouls 140 ; Température : aisselle, 40°,4 ; jarret D. 39°,2 ; G. 38°,4.

Quelques frissons dans la journée. Céphalalgie; pas de syncope, pas d'intermittences dans les battements du cœur.

8 décembre. — Mesure du mollet, 37 cent. Pouls 120 ; Température : aisselle 39°,2 ; jarret D. 38°,8; G. 38°,6.

Somnolence, affaissement, quelques fourmillements dans la jambe. Cachexie au dernier degré.

8 décembre soir. — Pouls 160, incalculable. Température : aisselle 40°2 ; jarret D. 38°,6 ; G. 38.

Oppression extrême. Douleur précardiaque. Battements précipités mais sans intermittences. Jambe non douloureuse. La jambe gauche au dire du malade est lourde, engourdie ; on ne trouve aucune trace de coagulation ni d'œdème. Cette sensation doit être due à la faiblesse extrême du malade qui n'a plus la force de se mouvoir.

9 décembre. — État général de plus en plus mauvais. Pouls : 112 ; Température : aisselle 38°,6 ; jarret D. 37°,2 ; G. 37°,4.

A 10 heures, le malade fut pris d'une vive douleur dans le côté droit avec orthopnée, accès suivi d'une vomique. A l'auscultation on ne trouve aucun signe de pneumothorax. L'auscultation ne donne que des signes de vastes cavernes au sommet. — C'était probablement une caverne qui s'était ouverte dans une bronche (ce qui fut vérifié à l'autopsie).

9 décembre soir. — Le malade est dans un tel état d'affaiblissement qu'il ne s'occupe plus de ce qui se passe autour de lui.

Température : aisselle 39°,8 ; jarret D. 37 ; sain 38°,2 ; pouls 140. même état.

10 décembre. — Température : aisselle 38°,4 ; jarret D. 37°,4 ; sain 37°,6.

Soir. — Pouls 140.

Température : aisselle 40°,2 ; jarret D. 37°,8 ; sain 38°,6.

Rien à la jambe gauche.

11 décembre. — Pouls 120.

Température: aisselle 38°,2 ; jarret D. 37 ; sain 37°,2.

Le malade se plaint de douleur très-vives, surtout dans le mollet.

Rien à noter dans les signes locaux. Fièvre hectique. Diarrhée continuelle.

Soir. — Pouls 140.

Température : aisselle 39°,8 ; jarret D. 37°,6 ; sain 38°,8.

Mort à 6 heures du matin.

Autopsie. — 13 décembre 1868 — 26 heures après la mort.

Nous avons commencé, afin de ne détruire aucun rapport, par disséquer les veines de la jambe, puis après avoir sectionné l'arcade de Fallope, ouvert l'abdomen et enlevé la partie antérieure du thorax, nous découvrîmes les veines iliaques, la veine cave inférieure jusqu'à son arrivée dans l'oreillette droite. Ayant constaté l'état de la veine, nous coupâmes la veine cave au moment où elle franchit le diaphragme et nous retirâmes le cœur et les poumons afin de les examiner plus facilement. Une dissection attentive nous permit de suivre les vaisseaux dans tout leur trajet et d'étudier les coagulations veineuses dans toute leur étendue.

Le membre abdominal droit avait le même aspect que pendant la vie, œdème considérable, veines sous-cutanées très-développées.

Une section de haut en bas de la jambe, n'intéressant que la peau, depuis l'arcade crurale jusqu'au niveau de la malléole interne laisse écouler une très-grande quantité de sérosité limpide.

Les mailles du tissu cellulaire sont lavées par ce liquide. Le tissu cellulo-adipeux rougeâtre du *fascia superficialis* est parcouru par des veinules, la plupart obstruées par un petit caillot sanguin qui sort au moment de la section du vaisseau.

Ceci constaté, nous disséquâmes la saphène interne en procédant de bas en haut ; c'est-à-dire depuis son origine jusqu'à son embouchure dans la veine fémorale.

Saphène interne. — Les veines constituant l'arcade superficielle

du pied étaient vides de sang, effacées et comme lavées — Il n'en était pas de même de la veine dorsale interne du pied, qui donne naissance à la saphène interne: à 2 centimètres au-dessous de la malléole interne, au moment où la saphène interne reçoit la calcanéenne interne, on voyait un caillot sanguin formé par de la fibrine et des globules sanguins ; son aspect était rougeâtre, grenu, et non homogène. Au niveau du 1/3 supérieur du tibia, le caillot change de forme.

La veine n'est plus grosse, ses parois semblent s'être rétractées sur le caillot qui est plus dense, plus homogène. — L'aspect de celui-ci par transparence est lie de vin — le calibre de la veine en cet endroit est plus petit qu'à la portion inférieure.

A cette coagulation succède dans la concavité qui se trouve entre les muscles gastro-gnémiens et la tubérosité interne du tibia, un espace où les parois de la veine sont affaissées et en contact avec elles-mêmes. Il y a absence de caillot. Une remarque est à faire: c'est la dureté et la résistance des parois veineuses au toucher. Au niveau du tibia et de la tubérosité interne, on voit de nouveau, la veine avoir un calibre plus considérable et être occupée par une coagulation rougeâtre. A la suite de cette coagulation, dont la longueur n'excède pas quelques centimètres et au niveau du condyle interne du fémur apparaît un espace veineux libre. Enfin, depuis ce point jusqu'au ligament de Burns, jusqu'à son abouchement à la veine fémorale, la veine saphène interne est obstruée par un caillot sanguin continu.

Une anomalie est venue s'offrir à notre scalpel, c'est la bifurcation de la saphène interne au niveau de la partie supérieure du tendon d'Achille; cette branche marchait parallèlement à la saphène avec laquelle elle s'anastomosait souvent et venait enfin se jeter dans cette dernière à 10 cent. au-dessous des honteuses externes.

Un caillot unique l'occupait dans tout son parcours. Toutes les anastomoses tégumentaires profondes ou musculaires étaient bouchées par une coagulation plus ou moins adhérente à leurs parois.

Les honteuses externes et les sous-cutanées abdominales droites étaient le siége de thromboses.

La veine fémorale est occupée par un caillot qui se prolonge et se continue dans la veine fémorale profonde et dans la saphène externe. Toutes les veines profondes, tibiales antérieures et postérieures et leurs branches sont oblitérées. En poursuivant les branches musculaires, on les trouvait obstruées par des caillots jusque dans l'intérieur des muscles.

L'arcade de Fallope et l'anneau crural n'exerçaient pas sur la veine une pression telle, qu'elle puisse expliquer la formation du caillot primitivement au niveau de l'arcade fémorale.

Serait-ce par hasard la pression de l'intestin, offrant une pointe de hernie crurale venant peser sur la veine? ce serait à rechercher, quoique nous ne croyions pas à cette formation.

La veine iliaque croisée par l'artère iliaque primitive était occupée par un magma de sang caillé et fibrineux. Le caillot fibrineux se prolongeait jusqu'au-dessous de la veine hypogastrique. Tout le calibre était libre. Dans la veine cave au niveau des veines rénales se trouvait un coagulum, rouge, diffluent se laissant écraser sous le doigt, et n'ayant nullement la forme et l'apparence du caillot des fémorales.

L'ouverture de la veine cave jusque dans l'oreillette droite ne montrait pas d'autre coagulation. La veine spermatique était très-volumineuse et gorgée de sang. Dans la mammaire interne on trouvait des caillots de sang poisseux.

L'artère pulmonaire fut étudiée avec soin dans ses différentes branches. Nous trouvâmes ça et là quelques caillots grisâtres, ayant assez la forme et l'aspect de caillots migrateurs et emboliques. Leurs adhérences étaient nulles aux parois de l'artère pulmonaire; ces caillots n'obstruaient pas les troncs principaux. On ne les rencontrait que dans les branches de 2e et 3eme ordre.

Le centre du caillot fémoral était mou, diffluent, grisâtre, la fibrine avait déjà subi la régression graisseuse si bien décrite par Virchow.

On retrouvait dans ce cas cette bouillie grisâtre de pseudo-pus qui était à la partie centrale du caillot, tandis que les couches excentriques de la coagulation, fermes et non ramollies étaient unies par des tractus fibrineux aux parois du vaisseau.

Poumons farcis de gros tubercules. — Cavernes aux deux sommets du poumon.

Observation V (*Personnelle*).

Phlegmatia alba dolens chez une accouchée. — Mort subite. — Autopsie. Embolie pulmonaire.

Salle Sainte-Mathilde n° 2. Joséphine, âgée de 25 ans, journalière. Entrée le 8 juin 1873, morte le 11, 1873. La Riboisière.

Cette femme accouchée chez elle, le 10 mai a été prise 8 jours plus tard des symptômes de péritonite, douleurs abdominales avec ballonnement — diarrhée, fièvre, etc.

Le quinzième jour après l'accouchement, la malade s'est aperçue d'un gonflement douloureux du pied gauche. Presque aussitôt la jambe du même côté s'est tuméfiée mais sans douleur, ni spontanée, ni provoquée.

Ces symptômes se sont graduellement accrus, jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital.

9 juin. — Les vomissements et la diarrhée ont persisté cette nuit. Le matin à la visite : faciès péritonéal, les traits sont tirés, la face grippée. L'abdomen est tuméfié et douloureux. La pression augmente la douleur, surtout au niveau de la fosse iliaque gauche, la peau est chaude et sèche : le pouls petit, filiforme, irrégulier, intermittent, bat 140 fois à la minute. La respiration est suspirieuse, difficile ; elle se repète 24 fois par minute. — Aucune douleur au côté, même dans les inspirations profondes. — Il n'y a point d'albumine dans les urines. Le membre inférieur gauche est considérablement tuméfié, surtout

au niveau du pied et du genou. De la rougeur existait autour de la malléole externe gauche. La circulation collatérale est développée de ce côté, tandis qu'elle n'est pas appréciable à droite. La pression n'a réveillé aucune douleur sur les trajets veineux, si ce n'est en un point de la saphène.

A droite, pas de gonflement — Douleur au genou.

Température axillaire: 39°,8; membre malade, 36°,8.; sain, 37°,2; 9 soir, même état, température axillaire: 39°,8.

10 juin. — L'état général n'est point modifié — même pouls. La tuméfaction n'est pas augmentée; légère rougeur vers la malléole externe — La douleur est vive, lancinante et fait pousser des cris à la malade. Pas de fluctuation.

Pouls, 140°; respiration, 40°; température axillaire: 39°; membre malade, 35°2; sain, 36°.

La malade est dans un état de prostration extrême. Aucun symptôme nouveau du côté de la jambe malade — Douleurs dans le pied et le genou droit, pouls 140. Respiration 48.

Température axillaire, 39°; malade 35°; sain, 36°,2.

Vers 11 heures du matin la malade est prise d'étouffements; la respiration est haletante — mort à 3 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Abdomen — les intestins sont distendus par des gaz. De la sérosité blanche est épanchée dans le petit bassin (1 verre environ); pas de fausses membranes de nouvelle formation (L'utérus est encore volumineux).

La préparation des veines de toute la région du petit bassin est d'une difficulté extrême. Le tissu cellulaire sous-péritonéal en rapport avec le sacrum et la fosse iliaque gauche est rouge, dur, lardacé — sans foyers purulents — les parois des vaisseaux plongés dans ce tissu enflammé sont soudées et ne peuvent en être détachées. Leur dissection est impossible; le scalpel enlevait la paroi veineuse en même temps que les parties environnantes, qui, d'autre part, ne pouvaient être détachées des surfaces osseuses.

La veine iliaque primitive n'est retrouvée et mise a nu qu'à grand peine. Au niveau de l'arcade crurale, la gaîne des vaisseaux fémoraux et l'entonnoir crural étaient intimement soudés ensemble, puis à l'arcade crurale et enfin au pubis. Un moignon de tissu dur, lardacé épais, rougeâtre enveloppait les veines et les artères. Les ganglions lymphatiques n'ont pu être retrouvés. Comme on le voit une inflammation violente a occupé le petit bassin. Le ligament large du côté gauche est tuméfié rouge, adhérent aux parois abdominales et aux intestins. La section du péritoine laisse voir au-dessous de lui, le tissu cellulaire sous-jacent infiltré d'un pus très-épais, blanchâtre, qui entoure les veines utéro-ovariennes, sans qu'on puisse en trouver à l'intérieur de ces vaisseaux ; la dissection de ces veines fait voir, ça et là, quelques coagulations sanguines évidemment *anciennes, olivaires*, mesurant un centimètre de longueur sur deux millimètres de large.

En poursuivant la dissection des vaisseaux utérins, on reconnaît que la veine ovarienne est complétement libre ; les veines utérines qui vont se rendre dans l'hypogastrique sont occupées par des coagulations, les unes que l'on retrouve dans les veines, les autres qui ne sont que des caillots fibrineux gris, rougeâtres, marbrés, adhérents au vaisseau et dans un état complet de régression.

Les deux veines hypogastriques sont obstruées par ces caillots qui viennent proéminer dans les veines iliaques primitives.

La veine iliaque primitive gauche, depuis l'embouchure de l'hypogastrique jusqu'à son arrivée dans la veine cave est remplie par un caillot volumineux, grisâtre, formé de différentes parties et couches. Cette coagulation avance dans la veine cave inférieure.

En effet, elle est appliquée sur la paroi latérale gauche de la veine cave ; plus renflée à sa partie médiane qu'à ses deux extrémités, elle n'occupe que les deux tiers du calibre du vaisseau. Sa forme, son aspect sont particuliers. Cette prolongation est irrégulière elle présente une succession de renflements et de dépressions qui la font paraître mamelonnée.

Au-dessus de l'extrémité terminale de ce caillot se voit, en aval des veines rénales, plusieurs grosses concrétions sanguines paraissant avoir été détachées de celui-ci ; même aspect, même structure, adhérences nulles.

A droite, les coagulations de la veine hypogastrique se terminent aussi dans la veine iliaque primitive par un prolongement, qui n'occupait que le quart du calibre et qui n'avait nullement empêché la circulation de se faire. De ce côté, les veines de la cuisse et du bassin étaient indemnes de toute concrétion sanguine.

A gauche, la veine iliaque était tapissée par une couche de fibrine intimement unie à ses parois qui étaient rouges, violacées.

La veine crurale, au niveau de l'arcade crurale était obturée par un gros caillot grisâtre adhérent aux parois veineuses. Sa structure et son état de régression indiquaient son ancienneté. Dans les veines fémorales superficielles on rencontrait une concrétion rougeâtre, unie aux parois, il est vrai, mais qui ne semblait nullement par ses caractères physiques être du même âge que celle de la crurale.

Dans un parcours de 15 cent. en partant de son embouchure, la saphène interne est le siége d'un caillot.

Poumons. — Pas d'épanchement dans la plèvre, la présence de concrétions libres dans la veine cave nous faisait penser à une embolie pulmonaire probable. L'ouverture du cœur droit ne montra qu'un caillot fibrineux, assez épais, jaunâtre, friable, continu, qui ne ressemblait en rien à ceux trouvés dans les veines du bassin.

L'artère pulmonaire ne laisse voir dans les branches de premier et deuxième ordre aucune trace de coagulation. La dissection de ces branches poursuivie, on voit des coagulations lisses, rubanées, jaunâtres, friables, englobées dans un coagulum de sang rouge. Ces coagulations sont ramifiées dichotomiquement comme les branches artérielles et n'offrent aucun des caractères des embolies pulmonaires rencontrées dans nos autres autopsies.

On avait affaire ici à une coagulation autochthone des artères pul-

monaires. Nous ferons remarquer combien il est difficile de ne pas confondre ces coagulations erratiques ou emboliques. Dans ce cas, en effet, nous avons rencontré des coagulations longues, pelotonnées, fibrineuses au centre, enveloppées de sang caillé, qui, à un examen superficiel, auraient pu donner lieu à une confusion entre ces deux genres de caillots.

Observation VI.

Tuberculose. — Hydropneumothorax. — Œdème douloureux double des membres inférieurs. Autopsie : pas de coagulation dans les veines.

Service de clinique de la Charité. Salle Sainte-Anne n° 3. — Schweiger Célestine, 21 ans, entrée le 15 février 1869, morte le 24 mai.

Cette jeune fille accoucha le 16 septembre 1867, après le septième mois de sa grossesse.

Trois semaines après sa délivrance elle eut un phlegmon du bassin et du ligament large à gauche. Cet abcès s'ouvrit dans le rectum. Après un assez long séjour à l'hôpital, son état s'étant très-amélioré, elle sortit. Cette période de mieux persista quelque temps. Mais bientôt une nouvelle douleur se fit sentir dans le flanc.

A son entrée à l'hôpital, on constata par la palpation du ventre et le toucher vaginal une tumeur assez volumineuse, chaude, rénitente, globuleuse.

Un jour, des selles purulentes apparurent; la malade se trouva soulagée.

Mais, ses forces au lieu de revenir, se perdirent de plus en plus, et l'on trouva à l'auscultation à droite et à gauche des lésions très-avancées d'une tuberculose que les signes fonctionnels n'avaient pas fait soupçonner.

Dans les premiers jours de mai elle fut prise d'un point de côté intense et d'une oppression extrême.

L'auscultation et la percussion firent reconnaître tous les signes d'un pneumothorax.

Avec cette nouvelle complication la cachexie s'accentua de plus en plus. Un œdème léger envahit la jambe jusqu'au-dessus des mollets.

La douleur est permanente et s'exagère par la pression au point de devenir intolérable au niveau des régions œdématiées.

En cherchant avec soin et précautions sur le trajet des veines la présence d'un cordon dur, nous sentons un corps rond et résistant sous le doigt.

Le trajet des saphènes externes et de la saphène interne est douloureux. La peau est sèche, écailleuse, et aride, la sensibilité est très-exagérée, la température des membres est de 35°8 en moyenne.

Autopsie. — On voit à l'ouverture de l'abdomen le diaphragme proéminer et former une convexité très-prononcée à gauche, tandis qu'il était concave à droite (le foie avait été détaché). La percussion sur cette convexité rendait un son tympanique, le muscle était flottant, comme un drapeau demi-tendu entre la cavité thoracique et abdominale.

La poitrine fut ouverte en conservant les côtes afin de voir les rapports du poumon.

Celui-ci était aplati, collé dans la gouttière vertébrale, d'une façon complète, car des adhérences fibrineuses, résistantes, l'unissaient aux deuxième, troisième et quatrième côtes.

Le phlegmon occupait la fosse iliaque gauche. Le ligament large gauche et l'S iliaque étaient unis par le péritoine enflammé. Une ouverture faisait communiquer la tumeur avec l'S iliaque qui était perforé.

La dissection la plus minutieuse ne put faire reconnaître dans les veines utérines, ovariques ou hémorrhoïdales la plus petite coagulation sanguine.

Croyant être plus heureux, nous divisâmes les veines des membres inférieurs où nous ne trouvâmes que du sang caillé, mais peu de thrombose ancienne. Des petites concrétions sanguines rougeâtres, irrégulières se trouvèrent, non-seulement dans les fémorales et les veines musculaires, mais encore dans les veines sous-clavières.

La dissection des veines pulmonaires jusque dans leurs dernières branches ne put nous faire découvrir une coagulation sanguine.

CONCLUSIONS. — Cette autopsie démontre : 1° qu'on n'avait affaire chez cette femme qu'à un œdème douloureux ; 2° que la présence d'un phlegmon d'un ligament large ne produisit pas de coagulation, ni par compression ni par voisinage.

OBSERVATION VII (*Personnelle*).

Tuberculose — Thrombose double des veines du pli du coude — Guérison.

Salle Sainte-Mathilde n° 13. — L... Amélie, 36 ans, lingère, entrée le 27 octobre 1873. — Sortie le 14 décembre. Coagulation veineuse des radiales et des cubitales des deux membres supérieurs. Début par les médianes, basiliques et céphaliques chez une phthisique.

Antécédents. — Cette malade tousse depuis de longues années, mais depuis deux ans, elle se trouve plus fatiguée ; elle eut des hémoptysies et ses règles sont arrêtées depuis trois mois; jamais elle n'a eu d'enfants.

A son entrée : signes de la tuberculose au troisième degré. Fièvre hectique. La nuit, diarrhée, etc. A la percussion, on reconnaît à droite et à gauche un bruit de pot fêlé, et à l'auscultation on constate des gargouillements et la présence d'une caverne.

De plus, cette malade se plaint de douleurs très-vives dans les articulations du coude. Celles-ci sont rouges, gonflées et très-douloureuses. Elles sont déformées. Le gonflement s'étend à un travers de

main au-dessus de l'interligne articulaire, dans la région brachiale supérieure et se termine en décroissant dans la région anti-brachiale.

La rougeur est assez intense et à la main on trouve une légère augmentation de température. La douleur est vive, s'exaspère par les mouvements volontaires ou communiqués.

Les coudes sont dans la demi-flexion, et il est impossible de les mettre dans l'extension. Il n'y a aucun œdème des mains ou de la partie inférieure de l'avant-bras.

On diagnostique une arthrite des articulations huméro-cubitales. Il est impossible de reconnaître le trajet des veines.

Tous ces symptômes durent quelques jours sans qu'il y ait aucun changement local de la région.

Le 16 novembre à la visite du matin, avant l'arrivée du chef de service, nous crûmes voir à travers le gonflement, une certaine résistance plus considérable sur le trajet d'une veine au pli du coude. Mais ce n'est que le 18 novembre que l'on peut manifestement l'apercevoir et reconnaître la coagulation veineuse sur le bras gauche.

L'œdème étant moins dur et se laissant déprimer plus facilement, la région étant moins douloureuse, on trouve : à l'avant-bras gauche, dans la région postéro-externe, sur le trajet des radiales, avant leur anastomose avec la veine médiane céphalique et la formation de la céphalique, un cordon dur, résistant et douloureux à la pression.

Cette coagulation a une longueur de 6 cent. Sa grosseur peut être comparée à une plume de pigeon. Son volume est plus considérable à la partie médiane qu'à ses extrémités, ce qui donne à cette coagulation un aspect fusiforme.

Sur le trajet des cubitales, on sent une induration de la veine dans un point circonscrit. Cette induration, qui n'a que 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 de longueur roule sous le doigt et sous la peau à laquelle elle n'adhère pas, est douloureuse à une pression un peu forte.

Il y a une certaine rougeur sur le trajet des veines coagulées, et il existe toujours au niveau du coude du gonflement, de la gêne et de la

douleur dans les mouvements. On ne peut sentir ni la céphalique ni la basilique. — Aucun œdème des mains.

Au *bras droit*. Les veines radiales sont le siége d'une coagulation peu étendue au niveau de l'insertion du rond pronateur. La thrombose est fusiforme et paraît occuper les points similaires à ceux du bras gauche.

Les veines cubitales présentent au niveau du bord postéro-interne les mêmes signes de thrombose. Ici, on peut suivre le trajet jusque dans le pli du coude, où l'on sent la coagulation de la médiane basilique.

L'œdème de l'articulation a diminué. La flexion et l'extension sont difficiles.

On remarque encore une traînée rouge sur les vaisseaux occupés par la coagulation. La malade a des frissons répétés dans la journée sans être suivis de chaleur ni de sueurs.

Aucun trouble respiratoire plus marqué : Diarrhée.

Pouls 120 ; Respiration 60 ; température: aisselle 38°4; coude gauche 36°8 ; droit 37°

20 novembre matin. — Température : aisselle 38°2; Mêmes signes locaux.

Pouls 166; température 37°6, respiration 44; côté droit 36°2.

20 soir. — Même état.

21 matin. — Pouls 120; température: aisselle 37°8; côté droit 36°4.

Toux intense, quinteuse.

Persistance de la diarrbée.

21 soir. — Constatation du même cordon dur, douloureux dans les points suspects.

22 matin. — Pouls 126.

Aucune tendance apparente à l'extension ni à la résolution, mêmes signes.

Aucune trace de phlegmasie dans aucun autre organe.

Cachexie profonde. La diarrhée est un peu moindre.

22 soir. — Les douleurs dans les bras sont assez vives. Rien à remarquer ; aucun trouble circulatoire.

Pouls 124.

23 matin. — Les thromboses constatées ne se sont point accrues. Douleur vive à la moindre pression. Le trajet des veines est toujours marqué par une traînée rougeâtre.

La douleur paraît être en raison directe de l'exaspération de la malade qui est très-irritable.

23 soir. — Même état.

24 matin. — L'œdème paraît augmenter dans la région articulaire du coude.

Aucune trace de nouvelle thrombose; au bras gauche les coagulations paraissent.

25 matin. — Les veines du bras droit sont très-douloureuses. La tuméfaction a envahi le tissu cellulaire périveineux, autour des thromboses circonscrites des radiales.

La rougeur est assez vive. On reconnaît que les coagulations veineuses, les parois de la veine et le tissu environnant formaient une petite tumeur, du volume d'un gros haricot. Ces tumeurs sont rouges, douloureuses, chaudes, gonflées.

25 soir. — Tous ces signes observés le matin se rencontrent au bras gauche, mais à un degré bien moindre. La poussée inflammatoire des radiales s'est arrêtée dans les deux bras.

En examinant le trajet des veines, on reconnaît que le volume de la coagulation des radiales du bras droit, n'a ni augmenté ni diminué.

Les cubitales de ce même membre ne sont plus occupées qu'en quelques points par des coagulations, qui paraissent vouloir se résorber, qui rendent la veine moniliforme, et dont le volume et la forme ressemblent à un pois rond roulant sous le doigt.

27. — Au bras gauche la rougeur des téguments a cessé; le gonflement est presque nul, les mouvements sont plus faciles.

Les coagulations ont diminué. La cachexie se prononce davantage. La diarrhée a reparu.

Les radiales droites sont rouges.

29. — Continuation de la résorption. Nous faisons sur le trajet des veines au-dessus des thromboses une marque au nitrate d'argent pour voir si elles ne changent pas de place.

29 (soir). — Les rapports entre les coagulations et les marques sont les mêmes.

30. — Les thromboses des veines cubitales à droite et à gauche et des radiales ont presque entièrement disparu ; elles sont grosses comme des lentilles.

Les coagulations des veines radiales diminuent de volume. On constate que trois branches radiales sont prises et ces trois cordons sont très-reconnaissables et quelque peu douloureux à la pression.

Ils avaient échappé à l'investigation journalière, masqués qu'ils étaient par le gonflement.

1er décembre. — Disparition de plus en plus complète à gauche, excepté dans les radiales des deux régions.

Pendant quelques jours les signes locaux ont été les mêmes. Les veines cubitales sont traversées par le courant sanguin, ce que l'on peut constater en mettant le doigt sur les veines : on les sent se gonfler et s'affaisser au moment où l'obstacle opposé au courant sanguin est levé.

Les radiales sont toujours prises.

8 décembre. — Les coagulations des radiales ont le même volume et la même situation. Les douleurs sont nulles, excepté au niveau des radiales gauches qui sont redevenues rouges et tuméfiées et un peu plus grosses. Une poussée inflammatoire paraît s'y être faite.

8 soir. — Les signes de l'inflammation n'ont aucune intensité.

9 matin. — Même état ; le 14, exeat (sur sa demande).

Observation VIII.

Tuberculose. Thrombose des veines du membre inférieur gauche (guérison).

Salle Sainte-Anne n° 16. — B. Cœlina 32 ans, blanchisseuse, entrée le 10 mars, sortie le 30 avril.

Deux frères et une sœur sont morts de la poitrine. Voilà les antécédents de famille de la malade.

Depuis 6 ans cette femme tousse et crache. Elle eut une hémoptysie dans cette première période qui n'eut pas une marche rapide.

Le 10 janvier 1868, elle fit une fausse couche. Le 9 décembre 1868 elle accoucha d'une fille.

Deux mois avant sa délivrance, elle eut la diarrhée, des vomissements répétés, sans augmentation de la fréquence de la toux.

Aussitôt après l'accouchement, la tuberculose prit une évolution nouvelle et une marche plus rapide : de latente qu'elle avait été pendant la gestation, elle devint évidente par tous les signes physiques et rationnels de cette affection : toux, fièvre-vespérale, sueurs, diarrhée, vomissements, expectoration purulente et non hémoptysique.

La malade depuis 4 ou 5 ans, s'apercevait que ses jambes enflaient. Elle ajoute même que sa figure était bouffie.

Deux jours avant son entrée, la malade vit sa jambe gauche s'œdématier graduellement. Elle indique parfaitement la marche envahissante de l'œdème. Le pied fut d'abord tuméfié et le gonflement envahit le mollet, puis la cuisse du membre abdominal gauche.

Cet œdème ne fut précédé que de quelques douleurs dans le mollet. Quand le gonflement fut considérable, les douleurs provoquées par les mouvements et la pression se manifestaient sur le trajet des vaisseaux veineux.

A l'entrée de cette femme, on constate tous les signes rationnels

et physiques de la tuberculose au 2e et 3e degré ; avec une laryngite chronique tuberculeuse qui entraîne une perte de voix presque complète.

L'aspect général de la malade indique une profonde cachexie, qui se traduit par une émaciation très-grande.

Les *poumons,* à la percussion donnent de la matité aux deux sommets ; à l'auscultation en avant et à droite, on entend une respiration soufflante, avec craquements et bronchophonie.

A gauche, la respiration est rude avec râles muqueux. En arrière et à droite, des craquements. Au cœur, bruit de souffle anémique qui se continue dans les vaisseaux du cou. Diarrhée avec coliques. Le ventre est un peu ballonné. Pas d'ascite.

La jambe gauche, siége de la thrombose, est gonflée et très-volumineuse. D'un blanc mat, elle est parcourue par de nombreuses petites veines bleuâtres. Au toucher, les téguments sont résistants, fermes.

On ne peut reconnaître le cordon veineux roulant sous le doigt, la prudence ne permettant pas qu'on se livre à de trop longues recherches, dans la crainte de détacher un caillot.

La pression ne provoque pas de douleur plus intense sur le trajet de la saphène que sur les parties avoisinantes.

La douleur présente une caractère particulier. Elle apparaît d'une façon spontanée et se manifeste aussi bien dans le mollet droit que dans le mollet œdématié. La malade donne à cette sensation douloureuse le nom de crampe : le gros orteil de chaque pied est le siége d'une douleur particulière ou plutôt de picotements.

La jambe droite examinée ainsi que tous les trajets veineux ne laissent soupçonner aucune thrombose.

Les orteils ont leur couleur naturelle, et on ne voit pas d'ecchymoses ou de marbrures pouvant faire craindre la gangrène.

Depuis son entrée jusqu'au 15 avril, rien n'a changé dans l'état de la malade.

15 avril. — Le membre abdominal gauche est moins œdématié; on commence à sentir la thrombose au niveau du pli inguinal.

Mais un phénomène morbide tout particulier se montre; c'est une douleur spontanée, avec élancement qui se fait sentir dans le gros orteil du côté sain.

Malgré l'examen le plus minutieux, on ne voit aucun changement dans la couleur des téguments, dans la température du membre inférieur, et nulle trace d'un commencement de coagulation sanguine.

Au côté gauche, la malade se plaint de crampes dans le pied.

Tous les jours suivants jusqu'au 20 avril, mêmes phénomènes douloureux.

La jambe diminue de volume, la malade recommence à se lever, ce qu'elle ne cesse de faire jusqu'à son départ qui a lieu le 19 avril.

Observation IX.

Coagulation pulmonaire gauche, pleuro-pneumonie droite. Rhumatisme. Phlébite du membre inférieur gauche. Variole. Guérison. Température.

Service de clinique de la Charité; Saint-Charles N° 14. Robert Joseph, 30 ans. Entré le 4 novembre 1868. Sorti le 5 janvier 1869.

Cet homme jouit habituellement d'une excellente santé. Il fut pris d'un frisson violent et unique le 1er novembre et d'une toux qui s'accompagna d'un point de côté et d'une expectoration sanglante et rouillée.

Le 4 novembre, le jour d'entrée de cet homme à la visite du soir, on constate tous les signes d'une congestion pulmonaire à gauche.

Le 5 novembre à la visite du matin M. le Dr Constantin Paul, chargé du service, fait remarquer que les signes de congestion trouvés à gauche la veille, se rencontrent à droite malgré la persistance à gauche du point de côté.

Les symptômes physiques, matité, augmentation des vibrations sont en faveur d'une phlegmasie pulmonaire, offrant dès l'abord dans sa marche et sa manière d'être quelque chose d'insolite.

A l'auscultation, on ne constaste pas de râles crépitants, ni de souffle bien marqués.

Cependant les crachats sont pathognomoniques de l'affection pulmonaire : rouillés, visqueux, ils collent au vase auquel ils adhèrent. La prostration du malade n'est pas en raison directe des lésions pulmonaires que l'on peut constater.

Traitement : alcool, toniques, ventouses.

6 novembre. — Mêmes symptômes.

Aucune trace de râles crépitants, souffle bronchique.

Le point de côté a cédé à l'application de ventouses.

7 novembre. — Même état.

8 novembre. — A la visite du matin, ou reconnaît une phlegmasie de la plèvre droite caractérisée par : de la submatité; une diminution des vibrations thoraciques, un souffle doux, de l'œgophonie et une absence de murmure vésiculaire dans le 1/3 inférieur.

9 novembre. — Mêmes symptômes. Vésicatoire à droite. Crachats visqueux, sanguinolents.

10 novembre. — Sueurs assez abondantes. Apparition de sudamina autour des ailes du nez et dans les aines.

11. 12. 13. 14. — Mêmes signes de pleurésie. A droite, la pneumonie est en résolution.

15. — Le malade attire l'attention sur son genou gauche qui est douloureux.

16. — Les douleurs du genou sont plus vives, et coïncident avec une gêne douloureuse de l'épaule droite. A la visite, M. Constantin Paul reconnaît une arthrite avec épanchement. L'articulation fémoro-tibiale gauche, est rouge tuméfiée.

L'articulation tibio-tarsienne n'est le siège d'aucun gonflement, ni d'aucune souffrance spontanée ou provoquée.

17. — Le malade dit d'une façon positive et avec précision qu'à 6 heures du soir dans une effort de toux, il a été pris d'une douleur vive dans la région inguinale gauche. La douleur intense pendant toute la nuit s'est localisée dans le creux poplité, et a empêché les mouvements de flexion et d'extension de l'articulation. Des sueurs abondantes se sont montrées.

La jambe gauche est œdématiée. Le genou est incliné en dehors; la cuisse est à demi fléchie sur le bassin et dans l'adduction.

L'œdème occupe le membre depuis le pied jusqu'à l'aîne, les téguments sont blancs, pâles, sur ce fond se dessine par une traînée rouge le trajet de la saphène interne. En explorant le trajet des vaisseaux veineux du membre inférieur, on constate sur tout le trajet de la saphène interne un cordon dur, rénitent, depuis son embouchure dans les fémorales profondes jusqu'au niveau de la malléole interne. — Au niveau du mollet on remarque des renflements variqueux occupant le parcours de la saphène interne. — Celle-ci, est sinueuse et serpente sous les téguments en présentant une saillie considérable sous la peau, d'autant plus appréciable qu'elle est remplie par une coagulation sanguine. — Les parois semblent épaissies, les ganglions lymphatiques superficiels et profonds du triangle de Scarpa et l'œdème des tissus ne permettent pas de reconnaître d'une façon incontestable l'oblitération de la veine fémorale.

La douleur éprouvée, surtout dans les mouvements volontaires ou communiqués est exagérée par la pression et par les différents modes d'exploration ; le mollet gauche mesuré a 49 centimètres de circonférence. Le droit n'a que 30 centimètres.

Pouls — 68 — Temp. : aisselle 37° 2; mollet : G. 36° 8; 35° 8 ; D. mêmes signes de pleurésie dans le tiers inférieur droit. Aucun râle dans le reste de la poitrine.

18 soir. — Pouls 76. Temp. : aisselle 38° 8. mollet G. 38. D. 36° 8.

19 matin. — Pouls 88. Temp. ax. 39°6. Membre malade 38.

Membre sain 36°6. On sent distinctement les pulsations de l'artère fémorale. — Développement de la circulation collatérale par les veines sous-cutanées. Pas de selles depuis le 15 novembre. Toniques, sulfate de quinine.

19 soir. — Pouls 96. Temp. Aisselle 40°6. Membre malade 37°4. Membre sain 39 ; même état de la jambe. — Le pouls compté à deux reprises différentes présente des irrégularités, des inégalités et plusieurs intermittences.

Au cœur, on perçoit des battements cardiaques assez forts à la *palpation*; à l'auscultation on trouve un bruit de souffle anémique au premier temps et à la base, se continuant dans les vaisseaux du cou.

Pas d'oppression, pas de lipothymies, aucun malaise appréciable.

Aucun symptôme de l'extension phlegmasique du côté du poumon ; les signes de pleurésie existent toujours, à droite dans le tiers inférieur. L'état général depuis la visite du matin est bon. Vers onze heures sueurs abondantes, couvrant surtout la jambe malade.

Appétit presque nul. Langue bonne, pas de selles. Le pouls pris au sphygmographe, on peut remarquer sur le tracé une intermittence et des irrégularités. La pression est plus forte, l'intermittence encore plus marquée.

20. — Pouls 88 ; Température : aisselle 39°,8; membre malade 38, membre sain 38. Sommeil interrompu. Sueurs abondantes localisées sur la jambe œdématiée. Une selle solide ; mêmes signes au poumon.

La jambe gauche est toujours aussi gonflée.

Le cordon veineux est dur, douloureux. Intermittence des battements du cœur.

Le pouls est inégal et intermittent, assez plein. Le tracé sphygmographique indique une intermittence.

20, soir.— Pouls 88, 4 intermittences. Température : aisselle, 40° membre malade 38° 8 ; membre sain 38°6.

Sueurs abondantes. Courbature légère.

Respiration, 28.

Mêmes signes de pleurésie à droite, souffle bronchique-œgophonie, pas de râles.

Le cœur est plus intermittent, plus irrégulier que précédemment.

En vain on recherche dans les signes généraux quelque indice de la cause de ces intermittences : pas d'oppression, pas de syncope. Rien en faveur d'une embolie. Appétit bon.

La douleur du membre gauche existe toujours dans l'aîne et le creux poplité. Rien à la jambe droite.

21. — Pouls 88. Respiration 28. Température, aisselle 39° membre malade 36° 8. membre sain 35,6

Sueurs abondantes sans frisson.

Au cœur, quelques intermittences.

Point de sucre ni d'albumine dans les urines. Suppression du sulfate de quinine.

Extrait mou de quinquina, toniques, onctions mercurielles sur la jambe gauche.

21 (soir) — Pouls 100, intermittent. Respiration 36, sans oppression. Température aisselle : 40° 8 membre malade 39° 4; membre sain, 38°8.

Petits frissons dans la soirée pendant un quart d'heure non suivis de chaleur ni de sueurs .

Le frisson a débuté par la jambe malade.

Aucun autre symptôme ne s'est manifesté ni vers le poumon ni vers le cœur.

22. — Pouls 80 ; plus petit, mou, Respiration 28. Température : aisselle : 39° membre malade 37° 2. membre sain 36, 8.

Après la visite du soir le malade a été pris de malaise et d'oppression vive, cet état a duré jusqu'au matin 5 heures. Insomnie. Sueurs au matin.

Le membre abdominal droit a diminué de volume. On sent toujours le cordon dur résistant sur le trajet de la saphène interne, mais l'œdème est moindre. Le mollet mesuré n'a plus que 36 centimètres. Moins

d'empâtement dans le creux poplité. Les mouvements sont plus faciles et moins douloureux. Furoncle à la fesse.

L'expectoration est visqueuse, collante, un peu rouillée. A l'auscultation on perçoit encore du souffle à droite avec matité. Par la toux, quelques râles s'entendent au niveau de l'épine de l'omoplate. Pleuro-pneumonie.

22. (soir). — Pouls 96 ; respiration 22, sans dyspnée, Température axillaire 40° 2, mm, 39° 2, m. sain 39.

Quelques frissons irréguliers vers midi, même état de la jambe, sueurs. Les bruits du cœur ont une intermittence et une irrégularité qu'ils n'ont pas encore eues. Poumon droit, vibrations thoraciques sensibles jusqu'à trois travers de doigt de l'épine de l'omoplate. Souffle doux ; absence de murmure à la base. Crachats visqueux, collants, adhérents.

23 novembre. — Pouls 76 ; respiration 24. Température axillaire : 37°8, mm, 35° 6, m. sain 34, 2.

Sueurs très-abondantes, nuit bonne. Pas d'intermittences ni d'inégalité au pouls.

Mêmes signes pulmonaires, crachats roulants. Traitement : Viande crue, Rhum.

Le mollet mesuré a 34 centimètres. En examinant le malade, on voit sur la face quelques boutons papuleux de variole. Cette éruption est des plus discrètes et les papules sont clair-semées sur la face. Voilà les causes de l'élévation de la température pendant ces jours et des troubles généraux : (absence de rachialgie et de vomissements).

23. (soir). Pouls 92 ; normal. Température axillaire, 38°8. MM. 37° 2 ; membre sain. 37°.

Faiblesse générale.

Papules très-petites sur les mains et les jambes.

24. matin. — Pouls 76 ; normal. Température axillaire : 38°2 membre malade 36°6. membre sain 36°4.

Eruption de la face vésiculeuse.

Sueurs abondantes, même état des poumons.

24 (soir). Pouls 80 ; température axillaire : 39° 8 ; MM. 37°8 M. sain. 37°2.

25. — mieux général. Pouls 38 ; normal; Température axillaire, 38° 2; membre malade 37°, G. 36°,8.

Sommeil. Sueurs abondantes.

Vers huit heures oppression assez intense et point de côté à droite; Dessication des pustules à la face, angine produite par les pustules du larynx. Aux membres, l'éruption est moins avancée. Elle n'est pas régulière ; ça et là, à la face se voient des papules, quant à côté sont des vésicules desséchées.

25 (soir). — Pouls 88 ; Température axillaire : 39°6 ; membre malade : 38°; membre sain : 36°4.

Les pustules du tronc s'ombiliquent.

26. — Pouls 80 ; Température axil.: 38°6 ; membre malade : 37°.

Sueurs abondantes.

Les pustules s'ombiliquent, la jambe malade n'est pas le siège d'une éruption plus intense.

On voit encore des papules dans différentes régions — L'éruption se fait par des poussées successives. Les symptômes que l'on constatait dans le poumon droit diminuent de plus en plus.

26 Soir. — Pouls 80. Temp. Axil : 38°, 2. membre malade 37°,8.

Ombilication complète des pustules aux mains et aux pieds; même état de la jambe.

27. — Pouls 80. Temp. Axil.: 38°,2 membre malade 36°.

27. soir — Pouls 80, Temp. Axil, 38°,4. membre malade 36° 6.; même œdème, mêmes douleurs à la pression ou dans les mouvements.

La toux a presque disparu. L'affection pulmonaire est à son déclin.

28. — Pouls 80. Temp. Axil.: 37°,6 ; membre malade. 36°.

Point pneumonique au poumon gauche vers l'angle de l'omoplate, souffle, râles crépitants et submatité.

Le malade ne se plaignait nullement.

Mieux sensible à droite où l'on ne trouve plus qu'une faiblesse du murmure dans le tiers inférieur.

L'éruption variolique présente divers degrés d'évolution : on trouve des vésicules et des papules ombiliquées.

28 (soir).— Pouls 76. Temp. Axil. 38°,2; membre malade 37°,8.

Mêmes signes de la thrombose de la saphène.

29. — Pouls 72. Temp. Axil.: 37°,6 membre malade 35°,6. mollet mesuré. 34 cent.; mêmes signes de pneumonie à gauche.

29 soir. — Pouls 72 ; Temp. Axil. 38°,2. ; membre malade : 37° membre sain : 35°,6

Les pustules varioliques ont amené un certain gonflement des ganglions inguinaux au milieu desquels on suit difficilement le trajet veineux occupé par les coagulations sanguines, douleur presque nulle dans les mouvements. Râles de retour à gauche. Epistaxis légère.

30. Pouls 72 ; Temp. Axil.: 37°,8; membre malade: 36°,2; membre sain : 35°,2.

30 soir. — Pouls 72. Temp. Axil. : 36°; membre malade : 35°,8; membre droit : 35°,6.

Disparition de la pneumonie à gauche ; quelques traces de pleurésie à droite.

1er décembre. — Pouls 68. Temp. Axil : 37°,6. membre malade : 36,8. droit 35°6 ; mieux, résolution complète.

1° décembre soir. — Pouls 68, Temp. Axil. 37°6. membre malade : 35.,6. Mieux, même douleur à la pression sur le trajet des veines.

2 décembre soir. — Pouls. 64 ; Temp. Axil 37°,4.

Temp. membre malade 36°,4.

2 décembre soir. — Pouls. 64. Temp. membre malade : 37, membre sain : 35°4. Temp. axil. 37°8.

La jambe conserve le même dégré d'œdème. La thrombose se sent comme au premier jour La douleur à la pression et dans les mouvements de flexion se fait toujours sentir.

Sur la face interne et inférieure de la jambe, autour des varices qui autrefois s'étaient ulcérées, on sent un certain empâtement. Les pustules sont recouvertes de croûtes.

3 décembre. — Pouls, 64 ;

Temp. Axil : 37°,6. membre malade: 35°,8. membre sain: 35°,6.

Même œdème à la jambe.

De nouveaux phénomènes locaux dus à l'inflammation des pustules se développent.

A la face interne de la jambe gauche, dans le tiers inférieur à 10 centimètres environ au-dessus de la malléole, on remarque un certain gonflement, avec empâtement, rougeur, chaleur et douleur légère dans un espace de 4 centimètres de diamètre, sur le trajet de la saphène interne là où déjà la veine s'était ulcérée.

On reconnaît au toucher une dureté assez considérable des téguments sous-jacents, douloureux à la pression. Il y a une phlegmasie circonscrite due à la présence de pustules varioliques. Le travail de cicatrisation de ces dernières amena une inflammation concomitante et l'élimination des croûtes recouvrant les pustules.

A leur niveau, dans un rayon plus considérable que celui occupé par la pustule, l'épiderme est soulevé par un liquide séreux, blanc opalin que l'on voit par transparence.

4 décembre.—Pouls. 88. Temp. Axil.: 38° membre malade 35°,6.

Le malade s'est levé malgré la défense.

La phlegmasie ne s'est pas étendue. L'épiderme ne s'est point détruit.

4 décembre. — Pouls 68 ; Temp. Axil.: 37°,8 ; membre malade : 35°,4 ; membre sain : 34°,8.

Journée bonne. Les phlyctènes ne se sont point percées.

L'inflammation développée autour des veines n'a pas pris d'extension.

Les téguments sont rouges, durs et gonflés dans cet endroit : la douleur s'y manifeste par la pression.

La saphène interne dont les parois sont fermes, rigides et rénitentes présente au toucher la sensation de nœuds.

Il est très-difficile de savoir si la fémorale est obstruée; les ganglions inguinaux étant très-volumineux et l'œdème étant encore considérable, on ne peut se rendre un compte exact de l'état d'intégrité de la veine.

Pouls. 64 ; Temp. axil.: 37°4 ; membre malade: 35°,4 ;

Les tissus environnant la saphène à la partie inférieure sont durs, rouges, gonflés et douloureux à la pression. On pourrait craindre la formation d'un abcès péri-veineux. Le liquide sous-épidermique est en moindre quantité.

Soir. Pouls 72; Temp. axil.: 37°6 ; membre malade : 34°2.

Le malade s'est levé pour la deuxième fois. L'œdème a augmenté dans la station verticale. La douleur dans l'aîne est assez intense quand le malade est debout.

Les pustules varioliques et les téguments sont moins enflammés.

Le liquide est à peu près entièrement résorbé.

6 Décembre. Pouls 60 ; Temp. axil: 37° ; membre malade: 35°8.

Le liquide sous-pustuleux a complètement disparu ainsi que la rougeur.

Le tissu sous-cutané est dur, ferme et résistant comme un tissu qui a été enflammé.

6 Soir. Pouls 72 ; Temp. axil: 35° ; membre malade : 35°.6.

La veine saphène interne au-dessus de la tubérosité interne du tibia a les caractères observés depuis le début : elle donne, au travers des téguments la sensation d'un cordon dur, mais qui paraît plus petit que le calibre de la veine et qui est moins considérable.

7 Décembre. Pouls 64 ; Temp. axil. 37°4 ; membre malade: 35°.2

Dessication complète des pustules, chute des croûtes.

Les varices restent dures, toute trace inflammatoire a disparu.

7 Décembre soir. Pouls 68; Temp.axil. 37°6; membre malade: 35°.

Le malade se lève malgré la défense nouvelle qui lui en a été faite

et marche à l'aide d'une canne. Raideur de la jambe qui s'œdématie dans la station verticale.

8 Décembre. Le mollet mesuré avant le lever a 36 cent.

On continue à suivre le malade. Le voyant marcher, descendre au jardin avec la thrombose, on pouvait craindre de voir se détacher un caillot obturateur et donner naissance à une embolie mortelle.

Rien de fâcheux n'arriva jusqu'à son départ pour Vincennes le 4 janvier 1869.

Avant son départ, nous examinons l'état de la saphène et celui du membre affecté.

Le malade est levé; depuis qu'il est entré en pleine convalescence ses forces sont rapidement revenues avec un certain degré d'embonpoint.

Le mollet gauche mesuré après une station verticale de quelques heures, a 38 cent. Le mollet droit, sain n'en a que 34.

La jambe gauche est œdématiée.

Depuis l'embouchure de la saphène interne dans la veine fémorale, jusqu'au niveau de la tubérosité interne du tibia, on constate un cordon dur, rénitent, roulant sous la peau à laquelle il n'adhère point, excepté au niveau du point enflammé. — Le volume de la veine est moins considérable qu'au début de la thrombose. Le caillot paraît se résorber en entraînant les parois veineuses dans son retrait. Par conséquent ce vaisseau sera à jamais perdu pour la circulation.

Au-dessous du tibia, la veine n'est pas revenue sur elle-même.

Là existaient des varices : les parois variqueuses sont fermes, rénitentes, comme indurées, cartilagineuses.

Au niveau de l'endroit où les pustules avaient amené une inflammation des tissus ambiants de la saphène, on voit une plaque rouge, violacée, dure à la pression, présentant tous les caractères d'une induration inflammatoire.

La circulation n'est pas entièrement rétablie puisqu'il y a encore un œdème généralisé à toute la jambe. Mais la circulation veineuse se

fait. Par où? Nous avons vainement cherché, examiné tous les téguments sans voir une collatérale d'une certaine importance ayant un trajet continu gagner soit la région abdominale, soit la région fessière.

Mais il est à supposer cependant que c'est par l'anastomose des veines accompagnant les artères fessières ischiatiques et obturatrices avec les veines musculaires profondes, que se rétablit la circulation veineuse.

—

QUESTIONS.

Anatomie et histologie normales. — Structure et développement des os.

Physiologie. — Du sperme.

Physique. — Des leviers, application à la mécanique animale.

Chimie. — De l'isomorphisme, de l'isomérie et du polymorphisme.

Histoire naturelle. — Étude comparée du sang, du lait, de l'urine, de la bile, dans la série animale; procédés suivis pour analyser ces liquides.

Pathologie externe. — Anatomie pathologique des anévrysmes.

Pathologie interne. — Des complications de la rougeole.

Pathologie générale. — Des constitutions médicales.

Anatomie pathologique. — Des kystes.

Médecine opératoire. — Des différents procédés de réduction des luxations de l'épaule.

Pharmacologie. — Quelle est la composition des sucs des végétaux, quels sont les procédés le plus souvent employés pour les extraire, les clarifier, les conserver? Qu'entend-on par sucs extractifs acides,

sucrés, huileux, résineux et laiteux? Quelles sont les formes sous lesquelles on les emploie en Médecine.

Thérapeutique. — Des sources principales auxquelles se puisent les indications thérapeutiques.

Hygiène. — Du tempérament.

Médecine légale. — Exposer les différents modes d'extraction et de séparation des matières organiques pour la recherche des poisons.

Accouchements. — Du bassin à l'état osseux.

Vu bon à imprimer,

Le Président de la thèse,

DOLBEAU.

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

MOURIER.

Mayenne, Imp. A. DERENNE. — Paris, boulevard Saint-Michel, 52.